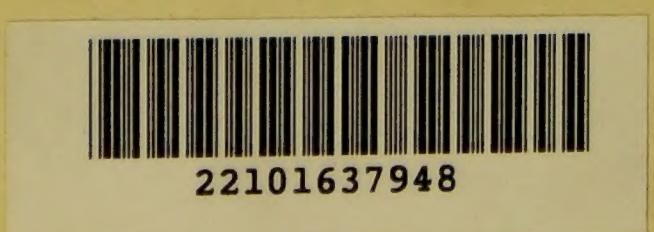
12/1

147 D



LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HART Esq
BRITISH MEDICAL ASSOCIATION

LIBRARY OF THE BRITISH MEDICAL ASSOCIATION
PRESENTED BY ERNEST HART Esq

LEHRBUCH

DER

KLINISCHEN

UNTERSUCHUNGS-METHODEN

FÜR

STUDIRENDE UND PRAKTISCHE AERZTE

VON

DR. H. SAHLI

O. PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT IN BERN.

MIT 191, THEILWEISE FARBIGEN HOLZSCHNITTEN IM TEXT
UND 2 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

RECENSIONS-EXEMPLAR

LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE
1894.

Alle Rechte vorbehalten.

Die Benützung der Abbildungen für andere Werke ohne Quellenangabe wird verfolgt.

M16972

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WB141 1894 S13l

Druck von Wilhelm Köhler, Wien, VI. Mollardgasse 41.

LIBRARY OF THE
PRESENTED BY
ERNEST HART Esq
BRITISH MEDICAL ASSOC.

Vorrede.

Als mich der Verleger dieses Werkes seinerzeit einlud, ihm ein Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden zu schreiben, da habe ich mir die Sache angesichts der schon vorhandenen trefflichen Lehrbücher dieser Disciplin wohl überlegt. Entsprach ein neues Lehrbuch einem Bedürfnisse, konnte ich etwas Originelles bringen, lud ich mir nicht damit unnöthige Arbeit auf, die Niemandem nützte und mir selbst meine knapp bemessene freie Zeit über Gebühr und auf lange Zeit hinaus beschnitt? Alles dies waren Fragen, die ich nicht ohne Weiteres zu beantworten wagte.

Entscheidend für mich, dem Wunsche des Verlegers schliesslich doch nachzukommen, war mein eigenes Bedürfniss. Jeder klinische Lehrer legt sich allmälig seinen Stoff in eigenartiger Weise zurecht, und es muss ihm dann am Herzen liegen, den Zuhörern etwas Bleibenderes, Fixeres zu bieten, als das rasch verhallende Wort der klinischen Vorstellung. Besonders wünschbar ist dies da, wo der betreffende Stoff, wie gerade die diagnostische Methodik, zwar von Stunde zu Stunde in den klinischen Vorträgen vorausgesetzt, erwähnt und als Handwerkszeug benützt wird und doch in der Klinik immer nur fragmentarisch, episodisch und niemals systematisch behandelt werden kann. Diese Ueberlegungen waren für mich entscheidend, und das vorliegende Werk verdankt also wesentlich der Rücksicht auf die mir anvertraute Klinik seine Entstehung. Ich verhehle dabei nicht, dass ich mich der bescheidenen Hoffnung hingab, auch für ein fernerstehendes medicinisches Publicum dem zum Theile alten Gegenstande einige neue Seiten abzugewinnen. Nicht ohne Einfluss auf meinen Entschluss war auch die Ueberlegung, dass mir der Verlag des Herrn F. Deuticke alle denkbaren Garantien für die nothwendige zweckentsprechende Ausstattung eines derartigen Werkes bot.

Ich möchte nur kurz die Grundsätze entwickeln, nach welchen ich bei der Darstellung verfahren bin.

Es war meine Absicht, in dem vorliegenden Werke die klinischen Untersuchungsmethoden der internen Medicin nach modernen Gesichtspunkten und hauptsächlich gestützt auf eigene klinische Erfahrungen und langjährige Beschäftigung mit dem Gegenstande für Aerzte und Studirende eingehend und verständlich darzustellen. Um das umfangreiche Gebiet, dessen Begrenzung am besten aus der nachstehenden Inhaltsübersicht hervorgeht, innerhalb eines Bandes zu bewältigen, habe ich mein Hauptaugenmerk auf möglichst knappe Darstellung mit Vermeidung aller Wiederholungen und alles Unwesentlichen gerichtet. Der Uebersichtlichkeit dienen eine grosse Zahl schematischer, zum Theile farbiger Originalabbildungen, wie sie von mir im klinischen Unterrichte seit Jahren verwendet werden.

Die Knappheit der Darstellung ermöglichte es, Raum zu gewinnen, um die diagnostischen Sätze nicht blos als Dogmen zu behandeln, sondern Alles, was zur Sprache kommt, auch, so weit dies überhaupt möglich ist, zu erklären, abzuleiten und ein wirkliches Verständniss des Gegenstandes anzubahnen.

Bei der Eintheilung des Stoffes wurde das Hauptaugenmerk darauf gerichtet, Zusammengehöriges nicht auseinander zu reissen und die Anordnung möglichst natürlich und übersichtlich zu gestalten. Zu diesem Zwecke musste auf ein starres Eintheilungsprincip verzichtet werden, denn die Festhaltung eines solchen führt bekanntlich bei dem so heterogenen Stoff der Methodik klinischer Untersuchungen zu den grössten Unzukömmlichkeiten. Wollte man den Stoff streng nach den Methoden, d. h. nach den bei der Untersuchung benützten Sinnesorganen, respective den technischen Hülfsmitteln eintheilen, so würde man z. B. dazu kommen, die Messung der Urinmenge, vielleicht auch gar die Temperaturmessungen zusammen mit den Thoraxmessungen in einem Capitel über Mensuration, und die Besichtigung des Sputums, des Urins und Stuhlganges mit dem Capillarpuls, der Ophthalmoskopie, Laryngo- und Rhinoskopie und einem grossen Theil der Untersuchung des Nervensystems gemeinsam zu besprechen u. s. w. Eine weitere Consequenz wäre die, dass man im Anschlusse an das Capitel „Inspection“ auch noch ein besonderes Capitel über die Untersuchung des Patienten und seiner Excrete mittelst des Geruchssinnes schreiben müsste, ein unerquickliches Capitel, in welchem freilich nur einige wenige Thatsachen Unterkunft finden würden, welche in dem vorliegenden Werke in den Capiteln über Sputum-, Stuhl- und Urin-Untersuchung ihre naturgemässe Erledigung finden. Eine solche Art der Darstellung möchte zwar dem Bedürfnisse des starren und formalen Logikers

entsprechen, für den Leser dürfte sie aber praktisch sicher um so weniger erspriesslich sein. Eine strenge Eintheilung des Stoffes nach den zu untersuchenden Organen hat ihrerseits auch wieder den grossen Nachtheil, dass sie zu vielen Wiederholungen in Betreff der Methodik selbst führen würde. Um solche Schwierigkeiten zu umgehen, die sich in manchen sonst trefflichen Werken störend fühlbar machen, wurde die Eintheilung in freierer Weise, nach der wirklichen Zusammengehörigkeit der Gegenstände, durchgeführt. Es entstand dadurch eine Anordnung, welche sich zu den sonst vielfach beliebten Eintheilungen des Stoffes etwa ähnlich verhält, wie die natürlichen Pflanzensysteme zu dem künstlichen Linné'schen System. Der Verfasser hofft, dadurch dem Leser einen Dienst geleistet zu haben.

In Betreff des Inhaltes sei auf folgende Punkte hingewiesen. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem wichtigen Gebiete der sogenannten physikalischen Diagnostik gewidmet, die ja das tägliche Brot des Arztes bildet. Zum ersten Male, meines Wissens, ist in diesem Theile die Erklärung der hydraulischen Verhältnisse der einzelnen Klappenfehler nach einheitlichen Grundsätzen durchgeführt, eine Erklärung, die allerdings nur so weit geht und gehen soll, als sich die physikalische Diagnostik für dieselbe interessiren muss. Zahlreiche hydraulische Schemata erläutern die Druckverhältnisse in den einzelnen Herzabschnitten bei den Klappenfehlern und die daraus sich ergebenden Hypertrophien und Dilatationen. Jeder Klappenfehler wird ausserdem erläutert durch ein diagnostisches Schema, d. h. durch eine graphische, unter Zuhülfenahme farbiger Töne ausgeführte Darstellung der charakteristischen auscultatorischen und percussorischen Verhältnisse. Auch sonst wurden graphische Darstellungen überall bevorzugt, da sie das Verständniss erleichtern und eine wesentlich abgekürzte Mittheilung gestatten. Auch die physikalischen Lungenbefunde sind in all' ihren Typen durch farbige bildliche Darstellungen veranschaulicht, für welche eine einfache graphische Bezeichnungsweise gewählt wurde, die sich seit Jahren auf der hiesigen Klinik bewährt hat. Dem Capitel über die Sphygmographie wurden die neuen fundamentalen v. Frey-Krehl'schen Untersuchungen über den Puls zu Grunde gelegt.

Eingehend behandelt sind auch die Untersuchung des Magens und Mageninhaltes, die Untersuchungen der Fäces und des Harnes. Bei den hier eine grosse Rolle spielenden chemischen Untersuchungen wurde Gewicht darauf gelegt, die Methoden, und zwar auch die wichtigeren quantitativen, so genau darzustellen, dass wirklich danach gearbeitet werden kann, dass z. B. die Normallösungen für

die Titrirungen u. s. w. sich ohne Benützung weiterer Literatur nach dem Texte genau richtig herstellen lassen. Ich konnte mich in dieser Beziehung zum grossen Theile auf eigene Erfahrungen stützen und habe fast alle mitgetheilten Methoden auch selbst ausgeführt. Weitere eingehend behandelte Capitel sind die Untersuchungen des Auswurfes, des Blutes und des Nervensystems. In dem letzterwähnten Capitel erfuhr die elektrische Untersuchung eine eingehende Besprechung. Die motorischen Punkte sind durch Originalabbildungen illustrirt, die sich zwar den bekannten von v. Ziemssen, Erb u. A. anschliessen, aber durchwegs auf eigenen Untersuchungen beruhen. Ebenso ist die Vertheilung der Hautnerven in Originalabbildungen dargestellt. Bei all' diesen Bildern war ich für anatomische und plastische Richtigkeit besorgt. Eingehend findet man die Lehre von den Sprachstörungen, speciell den Aphasien, besprochen, und erwünscht dürfte dem Leser auch die Zusammenstellung einer grösseren Anzahl von Daten sein, welche sich auf die Localisation der Functionen in den Rückenmarksegmenten und auf die periphere Innervation beziehen. Schwierigere Fragen der Untersuchung des Nervensystems sind durch Originaldiagramme erläutert und im Anhange werden eine Anzahl von Formularen zur Aufnahme und Eintragung von Untersuchungsbefunden mitgetheilt, wie sie der Verfasser auf der Berner medicinischen Klinik seit Jahren eingeführt und wie er sie zusammen mit graphischen Darstellungen physikalischer Untersuchungsbefunde auf dem internationalen medicinischen Congresse in Berlin im Jahre 1890 ausgestellt hat. Ophthalmoskopische Befunde finden sich in farbigen Tafeln, rhinoskopische, laryngoskopische und tracheoskopische Bilder in Holzschnitten wiedergegeben. Die sämmtlichen Holzschnitte, auch diejenigen, welche anderen Werken entnommen sind, liess Herr Deuticke im Interesse einer einheitlichen Darstellung neu anfertigen. Bei allen Abbildungen, die nicht Original sind, wurde die Quelle angegeben.

Obschon das vorliegende Werk in erster Linie ein Lehr- und Lernbuch, d. h. ein Buch zum Durchlesen sein soll, wobei das nachstehende, nach Materien geordnete Inhaltsverzeichniss, sowie die verschieden gewählten Lettern der einzelnen Ueberschriften des Textes die wünschenswerthe Uebersicht bieten, so wurde doch ausserdem durch ein sorgfältig ausgeführtes alphabetisches Inhaltsverzeichniss auch den Wünschen derjenigen Leser entgegengekommen, welche sich durch Nachschlagen in dem Buche über irgend einen Gegenstand zu orientiren wünschen. Beide Inhaltsverzeichnisse werden als für die

Brauchbarkeit des Buches ganz wesentliche Bestandtheile des letztern, auf welche viel Mühe verwendet worden ist, zu ausgiebiger Benützung empfohlen. Eingehendere Literaturangaben wurden, entsprechend dem didaktischen Zwecke des Buches, hauptsächlich nur da gemacht, wo es sich um neuere und streitige Anschauungen handelt.

Zum Schlusse ist es mir eine besonders angenehme Pflicht, meinem Verleger, Herrn Deuticke, herzlich zu danken für die grosse Sorgfalt, mit welcher er sich die technische Ausstattung des Werkes hat angelegen sein lassen. Ein wesentliches Verdienst haben sich bei dessen Herstellung auch die Herren Prof. Drechsel, Strasser und Pflüger in Bern, Prof. Haab in Zürich und Dr. Sigrist in Bern erworben, denen allen mein aufrichtiger Dank gebührt. Herr Prof. Drechsel hat mich durch manche werthvolle Rathschläge in chemischen Fragen wesentlich unterstützt und ihm verdanke ich namentlich die moderne Bearbeitung der Tabelle der im Harne vorkommenden Eiweisskörper auf S. 373. Ebenso hatte ich mich bei der Bearbeitung der Hautnervengebiete des Beistandes von Herrn Prof. Strasser und in der Beurtheilung ophthalmologischer Fragen desjenigen von Prof. Pflüger zu erfreuen. Die Herren Prof. Haab in Zürich und Dr. Sigrist in Bern lieferten mir einige werthvolle Augenspiegelbilder.

Ich schliesse diese Bemerkungen mit dem Wunsche, das vorliegende Buch möge trotz der Mängel, die ihm anhaften, doch wenigstens das Lob verdienen, dass es zu einem nicht ganz unerheblichen Theile auf eigener Arbeit beruht und deshalb auch denjenigen Grad von Eigenart besitzt, ohne welchen ein neues Buch in unserer übermässig schreiblustigen Zeit der Existenzberechtigung entbehrt.

Bern, den 1. Februar 1894.

Hermann Sahli.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Einleitung 1
Anamnese und objective Untersuchung 1
Allgemeines Verhalten des Kranken. Bettlägerigkeit . . 2

Art der Lage der Patienten im Bett. Zwangslagen 3
Active und passive Bettlage 3
Orthopnoische Zwangslage 4
Seitenzwangslagen 4

Körperbau und Ernährungszustand 5

Körperwägungen 6

Die Thoraxform 7
Normale Thoraxform 7
Pathologische Thoraxformen 7
1. Emphysematöse Thoraxformen 7
2. Der paralytische Thorax 8
3. Der skoliotische, kyphotische und kyphoskoliotische Thorax . . . 8
4. Der rhachitische Thorax 8
5. Die Trichterbrust und Schusterbrust 9
6. Asymmetrien des Thorax in Folge von Erkrankungen der Thorax- und Baucheingeweide 9

Untersuchung der Haut 11
Hautfarbe 11
Quantitative Veränderungen des Incarnates, Blässe und Röthung der Haut, insbesondere der Gesichtshaut 12
Blässe 12
Blässe durch Oligochromämie 12
Blässe ohne Oligochromämie 12
Abnorme Röthung der Gesichtshaut 14
Cyanose 16
Allgemeine Cyanose 16
Local bedingte Cyanose 18
Die icterische Hautverfärbung 19
Sonstige abnorme Pigmentirungen der Haut 22
Feuchtigkeitsgrad der Haut. Schweissabsonderung . . . 24
Oedem der Haut und des Unterhautzellgewebes (Hautwassersucht. Anasarka) 25
Stauungsödeme 27
Hydrämische Oedeme 28
Entzündliche Oedeme 29
Angioneurotische Oedeme 29
Emphysem der Haut 30
Acute Exantheme, Hautkrankheiten, Arznei-Exantheme . . 31
Die Roseola 31
Der Herpes febrilis 31
Miliaria (Schweissfriesel) 32
Arznei-Exantheme 32

Seite

Hautblutungen 33
Collateralkreisläufe in der Haut 34
Trophische Störungen der Haut 35

Bestimmung der Körpertemperatur 36
Thermometer 38
Verfahren der Temperaturmessungen 39
Die normale Körpertemperatur 41
Fiebergrade 43
Prognostische Bedeutung hoher Temperaturen 43
Der Fieberverlauf 44
Tägliche Schwankungen des Fiebers. Fiebertypus 44
Verlauf des Fiebers innerhalb längerer Perioden. Verlaufsarten im engeren Sinne des Wortes. Die Fiebercurve einer Krankheit 45
Ephemere Fieberformen (Eintagsfieber) 45
Fiebercurve der croupösen Pneumonie und des Erysipels. Krise und Lyse 45
Fiebercurve des Abdominaltyphus 47
Curve von Scharlach, Masern 48
Curve von Pocken 49
Curve von Intermittens 49
Curve von Recurrens 51
Recidive 51
Hektisches Fieber 51
Eiterungsfieber. Erratische Fröste bei Pyämie, ulceröser Endocarditis und Gallensteinen. Fröste bei Infarcten 52
Atypischer Fieberverlauf 52
Subnormale Temperaturen 52

Das Verhalten der Respiration 53
Frequenz der Athmung unter physiologischen Verhältnissen 53
Die normalen Athmungstypen 54
Veränderungen des Athmungstypus unter pathologischen Verhältnissen 54
Asymmetrie der Athmung und inspiratorische Einziehungen des Thorax 55
Abnormitäten der Frequenz und des Rhythmus der Athmung (mit Ausschluss der Dyspnöe) 56
Die Dyspnöe 60
1. Dyspnöe in Folge der Schmerzhaftigkeit der Respiration 62
2. Dyspnöe in Folge von Verkleinerung der athmenden Fläche in der Lunge oder von Beschränkung der respiratorischen Excursionen der Lunge 62
3. Dyspnöe in Folge von allgemeinen Circulationsstörungen 62
4. Dyspnöe in Folge von mechanischen Hindernissen im Gebiete der oberen Luftwege 64
5. Dyspnöe bei Bronchitis 65
6. Dyspnöe beim Bronchialasthma 67
7. Dyspnöe bei Emphysem 67
8. Die sogenannte urämische Dyspnöe der Nephritiker 68
9. Die Fieberdyspnöe 68
10. Die sogenannten gemischten, sowie die in- und exspiratorischen Dyspnöeformen 69
11. Auxiliäre oder Hülfsathmung und Zwangslagen bei der Dyspnöe . . 70
12. Verhältnisse der objectiven Dyspnöe zur Cyanose Subjective Dyspnöe. Gewöhnung an Athmungshindernisse und an Dyspnöe 70

Das Verhalten der Stimme unter pathologischen Verhältnissen . . . 71

Der Husten 73
Locale Vorwölbungen am Thorax beim Husten 75

Seite

Palpation, Sphygmographie und Sphygmomanometrie des arteriellen Pulses 76
Palpation des Pulses 76
Beschaffenheit der Arterienwandung 77
Qualitäten der Pulsfolge 78
Frequenz des Pulses 78
Erhöhung des Pulsfrequenz 79
Erniedrigung der Pulsfrequenz 81
Rhythmus des Pulses 82
Qualitäten des einzelnen Pulses 82
Grösse des Pulses 83
Celerität des Pulses 83
Härte oder Spannung des Pulses 84
Dikrotie des Pulses 84
Combinirte Qualitäten des Einzelpulses 84
Die Sphygmographie 85
Deutung der normalen Pulscurve 87
Einfluss der Athmung auf die normale Pulscurve 93
Diagnostische Bedeutung der Pulscurven 94
Frequenz des Pulses 94
Rhythmus des Pulses 94
Grösse des Pulses 95
Celerität des Pulses 97
Härte (Spannung) und Dikrotie des Pulses 98
Specifische Pulsformen 100
Die Sphygmomanometrie 102

Sonstige Untersuchung der Gefässe 105
Capillarpuls 105
Respiratorische Bewegungserscheinungen an den Venen . 106
Die verschiedenen Arten des Venenpulses 107
Unterscheidung der venösen Pulsationen von dem Arterienpuls . . . 107
Der physiologische Venenpuls (negativer Venenpuls, systolischer Venencollaps, Venenundulation) 107
Der positive (centrifugale, regurgitirende) Venenpuls. Leberpuls . . . 110
Der positive centripetale oder penetrirende Venenpuls 112
Der diastolische Venencollaps (Friedreich) 112
Auscultatorische Erscheinungen an den Gefässen 112
Auscultation der Arterien 113
Normale Verhältnisse 113
Pathologische Verhältnisse 114
Auscultation der Venen 115
Töne über den Venen 115
Geräusche über den Venen. Nonnengeräusche 115

Die Percussion 118
Die Percussion im Allgemeinen. Instrumentarium 118
Die Qualitäten des Percussionsschalles 120
Lauter und leiser, tympanitischer und nicht tympanitischer Percussionsschall 120
Der Metallklang 123
Das Münzenklirren oder das Geräusch des gesprungenen Topfes . . . 124
Die topographische Percussion 124
Percussionsschemata. Oberflächliche und tiefe Organdämpfungen. Situs der Organe Orientirungspunkte und Orientirungslinien 124
Topographische Percussion der Lunge 135
Die normalen Lungengrenzen 135
Active und passive Mobilität der Lungengrenzen unter normalen und pathologischen Verhältnissen 138
Abnormer Stand der Lungengrenzen 139

Seite
Erweiterung der Lungengrenzen 139
Verkleinerung der Lungengrenzen 140
Topographische Percussion des Herzens 140
Die normale oberflächliche und tiefe Herzdämpfung 140
Active und passive Mobilität der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung 145
Pathologische Veränderungen der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung 146
Verkleinerung der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung . . . 146
Vergrösserung der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung . . . 146
Vergrösserung der Herzdämpfung durch Zunahme der Grösse des Herzens selbst 147
Vergrösserung der Herzdämpfung durch Flüssigkeitserguss im Pericard 150
Verschiebungen der Herzdämpfung in toto 151
Topographische Percussion der Leber 152
Die normale Leberdämpfung 152
Active und passive Mobilität der Leberdämpfung 154
Pathologische Verschiebungen und Grössenveränderungen der Leberdämpfung 154
Veränderungen der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung 154
Veränderungen der unteren Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung 155
Topographische Percussion der Milz 156
Die normale Milzdämpfung. Der halbmondförmige Raum 156
Pathologische Grössenveränderungen und Verschiebungen der Milzdämpfung 158
Topographische Percussion der Nieren 159
Topographische Percussion der lufthaltigen Baucheingeweide 160
Topographische Percussion der Blase und des Uterus 160
Die vergleichende Percussion 161
Die vergleichende Percussion des Thorax 161
Auftreten von gedämpftem Schall innerhalb der Lungengrenzen . . 162
Die pleuritische Dämpfung 165
Die Dämpfung des Hydrothorax 168
Die Dämpfung bei den Infiltrationen der Lunge 169
Die Dämpfung durch Atelektase der Lungen 169
Auftreten von abnorm lautem (hypersonorem) und tympanitischem Schall innerhalb der Lungengrenzen 169
Besondere percussorische Schallerscheinungen über dem Thorax . . 171
Auftreten von Metallklang über dem Thorax 171
Auftreten von Münzenklirren über dem Thorax 172
Auftreten von Höhenwechsel des Percussionsschalles über dem Thorax 173
Der Wintrich'sche Schallhöhenwechsel und William'sche Trachealton 173
Der Gerhardt'sche Schallhöhenwechsel 174
Der Friedreich'sche Schallwechsel 175
Der Biermer'sche Schallwechsel 175
Die vergleichende Percussion des Abdomens 176
Zunahme der Lautheit des Abdominalschalles 176
Dämpfung des Abdominalschalles 176

Die Auscultation 178
Die Auscultation im Allgemeinen. Instrumentarium . . . 178
Die Auscultation der Athmungsorgane 180
Das vesiculäre Athemgeräusch 181
Das physiologische bronchiale Athemgeräusch 184
Die Veränderungen des Vesiculärathmens unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 185
Verstärkung und Abschwächung des Vesiculärathmens. Scharfes Vesiculärathmen. Abgeschwächtes Vesiculärathmen 185

Seite
Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium 188
Das rauhe oder unreine und das saccadirte Vesiculärathmen . . . 188
Das pathologische Bronchialathmen 189
Die verschiedenen Arten des pathologischen Bronchialathmens. Das amphorische (cavernöse) Athmen 192
Das metamorphosirende Athemgeräusch 193
Das unbestimmte Athemgeräusch 193
Die gemischten Athemgeräusche 194
Die Rasselgeräusche 195
Feuchte oder blasige Rasselgeräusche 196
Trockene Rasselgeräusche. (Knackende und musikalische Rasselgeräusche) 199
Klingende (consonirende) und klanglose (nicht consonirende) Rasselgeräusche 200
Das Knistern oder Crepitiren 203
Pleuritisches Reiben 204
Die respiratorischen Geräusche beim interstitiellen Lungenemphysem . 206
Besondere im Pneumothorax entstehende Geräusche 207
Die pleuralen Schüttelgeräusche (Succussio Hippocratis) 207
Das Wasserpfeifengeräusch (Lungenfistelgeräusch) 207
Das Geräusch des fallenden Tropfens 207
Ueber die Auscultation der Stimme über dem Thorax. Die Bronchophonie 208
Ueber gewisse Täuschungen bei der Lungenauscultation 209
Die Auscultation des Herzens 211
Die normalen Auscultationserscheinungen am Herzen 211
Unterscheidung von Systole und Diastole bei der Auscultation . . . 215
Veränderungen der Stärke der Herztöne 217
Veränderungen des Timbres der Herztöne 220
Spaltung oder Verdoppelung der Herztöne 221
a) Unvollkommene Coïncidenz der Herztöne 221
b) Wirkliche Vermehrung der Herztöne 222
Der pendelartige Rhythmus der Herztöne 224
Die Herzgeräusche 224
Die Klappengeräusche im Allgemeinen. Organische und functionelle Klappengeräusche 224
Bedeutung der Timbres und der Lautheit der Klappengeräusche . . 228
Die Localisation der Klappengeräusche bei den einfachen Klappenfehlern 229
Genaueres zeitliches Verhältniss der Klappengeräusche zu den Herztönen. Einfach diastolische und modificirt diastolische oder präsystolische Geräusche 231
Geräuschcombinationen bei multiplen Klappenfehlern 234
Methoden der Localisation der Klappengeräusche bei multiplen Klappenfehlern 235
Nothwendigkeit, für die Diagnose von Klappenfehlern ausser den Geräuschen und Tönen auch noch die Resultate anderer Untersuchungsmethoden zu verwerthen 238
Die sogenannten accidentellen Herzgeräusche 238
Die pericardialen Geräusche 244
Das pericardiale Reiben 244
Das pleuropericardiale (extrapericardiale, pseudopericardiale) Reiben 246
Das präcordiale Emphysemgeräusch 248
Das pericardiale Plätschern 248

Palpation der Lunge und der Pleura 248
Prüfung auf Fluctuation und sonstige Resistenzveränderungen des Thorax 248
Abnorme Pulsationen im Gebiete der Lunge und Pleura . . . 249
Prüfung des Stimmfremitus 24

Seite

Palpation und Inspection der Herzgegend 251
Der Herzstoss und Herzspitzenstoss 251
Der Herzstoss unter normalen Verhältnissen 252
Pathologische Verlagerungen des Spitzenstosses 253
Der Spitzenstoss bei Grössenveränderungen des Herzens 253
Verlagerung des Spitzenstosses durch Verschiebung des ganzen Herzens 254
Verstärkung und Verbreiterung des Spitzenstosses 254
Abschwächung des Spitzenstosses 255
Systolische Einziehung an Stelle des Spitzenstosses 256
Verdoppelung des Herzstosses. (Herzbigeminie, Hemisystolie, Systolia alternans) 257
Das Cardiogramm 258
Sonstige pulsatorische Wahrnehmungen in der Herzgegend und ihrer Nachbarschaft 258
Palpatorische Geräuschwahrnehmungen in der Herzgegend 260

Palpation und Inspection des Abdomens 261

Diagnose der einzelnen Klappenfehler, des Aortenaneurysmas und der Pericarditis 271
Grundthatsachen der pathologischen Physiologie der Klappenfehler 271
Rückwirkung der Klappenfehler auf die Circulation. Mechanismus der Compensation. Gesetze für die Grössenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte bei Klappenfehlern 271
Wesen der Compensationsstörungen 274
Die Klappenfehler des linken Herzens 276
Die Mitralinsufficienz 276
Die Mitralstenose 279
Die Aorteninsufficienz 283
Die Aortenstenose 286
Die rechtsseitigen Klappenfehler 288
Die Tricuspidalinsufficienz 288
Die Tricuspidalstenose 290
Die Pulmonalinsufficienz 292
Die Pulmonalstenose 293
Ueber die Diagnose complicirter Klappenfehler 295
Die angeborenen Klappenfehler. Abnorme Communicationen der Herzhöhle. Mischungscyanose 297
Das Aortenaneurysma 299
Die Pericarditis 299

Paradigmen physikalischer Lungenbefunde 300

Die Untersuchung des Magens und Mageninhaltes 306
Methoden der Magenuntersuchung ohne Anwendung der Schlundsonde 306
Die Bestimmung der Grösse, Lage und Form des Magens ohne Sondenanwendung 307
Die Prüfung der Functionen des Magens ohne Anwendung der Sonde . 310
Die Untersuchung des Erbrochenen 310
Prüfung des Resorptionsvermögens der Magenschleimhaut mittelst Jodkalium 314
Prüfung der Motilität des Magens mittelst Salol 315
Prüfung der Verdauung mittelst der Jodkalifibringummibeutelchen . 316
Methoden der Magenuntersuchung mittelst Anwendung der Schlundsonde 318
Instrumentarium 318
Technik der Sondeneinführung 319
Indicationen und Contraindicationen der diagnostischen Schlundsondeneinführung bei Magenkranken 321

Seite
Gang der Untersuchung des Magens mittelst Anwendung der Sonde . 321
Untersuchung des Inhaltes des nüchternen Magens 323
Untersuchung des exprimirten Probefrühstücks 323
Menge des Exprimirten 323
Prüfung der Stärkeverdauung 324
Qualitative Prüfung des filtrirten Magensaftes auf Säure 325
Prüfung auf freie Salzsäure 325
Reaction mit Methylviolett 326
Reaction mit Tropäolin 326
Reaction mit Phloroglucinvanillin (Günzburg'sches Reagens) 326
Werthigkeit dieser Salzsäurereationen 326
Prüfung auf freie Milchsäure 329
Prüfung auf flüchtige Fettsäuren 329
Quantitative Prüfungen auf Säuren 329
Titrirung der Gesammtacidität des Mageninhaltes 330
Quantitative Bestimmung der Salzsäure des Magensaftes . . . 332
Bestimmung der gesammten nicht neutralisirten (secernirten) Salzsäure des Magensaftes 332
Methode von Sjöqvist 332
Methode von Leo 333
Methode von Lütke-Martius 333
Bestimmung der auch von Eiweiss freien Salzsäure, welche die früher erwähnten Farbreactionen gibt 335
Bestimmung des Salzsäuredeficites bei Magensaft, welcher die Reactionen auf freie Salzsäure nicht gibt 335
Werthigkeit der in dem Vorhergehenden mitgetheilten quantitativen Säurebestimmungsmethoden 336
Quantitative Bestimmung der organischen Säuren des Magensaftes 338
Physiologisches Verhalten der Säuren des Magensaftes 338
Diagnostische Bemerkungen zum Säuregehalt des Magensaftes . . 339
Prüfung der Verdauungskraft des Magensaftes. Untersuchung auf Pepsin 340
Prüfung des Magensaftes auf Labzymogen und Labferment . . . 344

Untersuchung der Fäces 345
Frequenz der Stuhlentleerungen und Menge der Fäces . . 345
Consistenz und Form der Fäces 346
Farbe und sonstige makroskopische Beschaffenheit der Stühle 346
Geruch des Stuhles 347
Reaction der Stühle 347
Schleimbeimengungen zum Stuhle 348
Blutbeimengungen zum Stuhle 348
Eiterbeimengungen zum Stuhle 350
Gallensteine im Stuhle 350
Thierische Parasiten des Stuhles 351
Protozoën 351
Enthelminthen 351
a) Nematoden (Rundwürmer) 351
Ascariden 351
Oxyuris vermicularis 352
Ankylostomum duodenale 352
Trichocephalus dispar 353
Trichina spiralis 353
Anguillula intestinalis und stercoralis 354
b) Trematoden (Saugwürmer) 354
Distomum lanceolatum und hepaticum 354
c) Cestoden (Bandwürmer) 354
Die Tänien 355

Seite
Taenia solium 355
Taenia mediocanellata (saginata) 356
Botriocephalus latus 356
Untersuchung des Stuhles auf die Ausnützung der Nahrung 357
Ausnützung und Spaltung des Fettes 357
Ausnützung der Stärke 358
Ausnützung der Muskelfasern und anderer Eiweisskörper der Nahrung 359
Unverdauliche Nahrungsreste 359
Die Verdauungsfermente in den Stühlen 360
Die Bacterien der Fäces 360
Gut charakterisirte pathogene Bacterien der Fäces 361
Tuberkelbacillen 361
Cholerabacillen (Kommabacillen) 361
Typhusbacillen 363

Die Untersuchung des Harnes 363
Die Menge des Harnes 363
Das specifische Gewicht des Harnes 365
Farbe des Harnes 367
Färbung des Harnes durch die normalen Harnfarbstoffe 367
Färbungen des Harnes durch abnorme Farbstoffe 367
Färbungen des Urines durch pathologische Farbstoffe 367
Färbungen des Urines durch medicamentöse Farbstoffe 368
Geruch des Urines 368
Reaction des Urines 369
Qualitative chemische Untersuchung des Urines 371
Untersuchung auf pathologische Bestandtheile 371
Die Albuminurien 371
Die im Harne vorkommenden Eiweisskörper und verwandten Substanzen 373
Nachweis des gewöhnlichen Harneiweisses, d. h. der in der Hitze coagulirenden Eiweisskörper (Serumalbumin und Globuline), Eiweissproben im gewöhnlichen Sinne des Wortes 373
Die Kochprobe auf Eiweiss 373
Kalte Eiweissproben 375
Die Salpetersäureprobe 375
Die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium 376
Probe mit Metaphosphorsäure 376
Probe mit Pikrinsäure 376
Anhang: Das Enteiweissen des Harns 376
Nachweis von Serum- oder Paraglobulin 377
Nachweis von Fibrinogen 377
Nachweis von Fibrin 378
Nachweis von Albumosen 378
Nachweis von Pepton Die sogenannte Peptonurie und ihr Verhalten zur Albumosurie 378
Nachweis mucinähnlicher Körper (jetzt als Nucleoalbumin, früher als echtes Mucin aufgefasst) 381
Nachweis von Hämoglobin (Blutfarbstoff) und seinen Derivaten. Hämaturie und Hämoglobinurie 383
Chemischer Nachweis von Blutfarbstoff 383
1. Kochprobe 383
2. Heller'sche Blutprobe 384
3. Die Teichmann'sche Häminprobe 384
Spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff 384
Nachweis von Gallenfarbstoff 385
Die Gmelin'sche Probe 385
Probe von Trousseau 386
Nachweis von Gallensäuren 387
Nachweis von Indican 387

Seite
Die Rosenbach'sche Reaction. (Rothe Indol- und Skatolfarbstoffe) . 388
Nachweis und Vorkommen von Urobilin 389
Qualitativer Nachweis von Traubenzucker 390
1. Die Moore-Heller'sche Probe 391
2. Die Trommer'sche Probe 391
3. Die Almén-Nylander'sche Probe 393
4. Die Phenylhydrazinprobe (Fischer- v. Jaksch) 394
Nachweis von Aceton ($CH_3 CO CH_3$) 395
Die Jodoformprobe nach Gunning 396
Die Jodoformprobe nach Lieben 396
Die Legal'sche Probe 396
Nachweis von Acetessigsäure (Diacetsäure, $CH_3 CO CH_3 COOH$) . . 397
Nachweis von β-Oxybuttersäure 397
Nachweis von Leucin und Tyrosin 397
Die Diazoreaction 398
Untersuchung des Urines auf zufällige Bestandtheile (Medicamente und Gifte) 400
Nachweis von Quecksilber 400
Nachweis von Jod 400
Nachweis von Brom 400
Nachweis von Salicylsäure 401
Nachweis von Phenol 401
Nachweis von Antipyrin 401
Nachweis von Thallin 401
Nachweis von Phenacetin 401
Nachweis von Antifebrin 401
Nachweis von Tannin 401
Nachweis von Copaivabalsam 401
Nachweis der Farbstoffe des Senna-, Rheum- und Santoninharnes . 401
Sedimente und Trübungen des Harnes 402
Allgemeines über die Untersuchung der Sedimente des Harnes. Sedimentirung, Filtration, Centrifugirung, mikrochemische Reactionen . 402
Nicht organisirte, krystallinische und amorphe Sedimente und Beimengungen 403
Uratsedimente 403
Harnsäure 404
Oxalsaurer Kalk 405
Sedimente von Phosphaten und harnsaurem Ammoniak 406
1. Amorphe Erdphosphate, basische Phosphate (Triphosphate) . . 406
2. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) und Ammoniumurat 407
3. Dicalciumphosphat (neutraler phosphorsaurer Kalk) 408
Schleimsedimente 408
Seltener vorkommende nichtorganisirte Sedimente resp. Trübungen: Cystin, Tyrosin, Leucin, Xanthin, Hämoglobin, Fett 408
Analytische Uebersicht der hauptsächlichsten nicht organisirten Harnsedimente 410
Anhang: Die Harnsteine 410
Organisirte Beimengungen und Sedimente des Urines 411
Epithelien 411
1. Nierenepithelien 412
2. Epithelien der Harnwege 412
Eiterkörperchen 412
Blut 414
Harncylinder 415
Spermatozoën 418
Bestandtheile von Neubildungen und elastische Fasern 418
Mikroorganismen. Tuberkelbacillen. Hefepilze 418
Thierische Parasiten 420
Quantitative Harnanalyse 421

Seite

Quantitative Bestimmung des Eiweisses 421
Methode von Esbach 421
Methode von Roberts-Stolnikow (Brandberg) 422
Quantitative Zuckerbestimmungen 423
Quantitative Gährungsproben 423
1. Aräometrische Gährungsprobe (Roberts) 423
2. Gasvolumetrische Gährungsprobe 425
Polarimetrische Zuckerbestimmungen 425
Quantitative Harnstoffbestimmungen 428
Schätzung der Harnstoffmenge nach dem specifischen Gewicht des Urins 429
Die Liebig'sche Methode der Harnstofftitrirung 429
Bestimmung des Harnstoffes nach Knop-Hüfner 429
Bestimmung des Gesammtstickstoffes des Harnes 434
Quantitative Bestimmung der Harnsäure 435
Methode der Bestimmung der Harnsäure nach Heintz 436
Methode der Harnsäurebestimmung von Ludwig-Salkowski . . 436
Methode der Harnsäurebestimmung von Haycraft 438
Quantitative Bestimmung der Chloride des Harnes 439
Quantitative Bestimmung der Phosphate des Harnes 441
Quantitative Bestimmung der Schwefelsäure und der gepaarten Schwefelsäure 441
Bestimmung des Gesammttrockenrückstandes des Urines 441
Quantitative Bestimmungen der Reaction des Urines (Aciditäts- und Alkalitätsbestimmungen) 442

Untersuchung des Auswurfes 443
Menge des Auswurfes 443
Consistenz des Auswurfes 444
Reaction des Auswurfes 444
Farbe und Transparenz des Auswurfes 444
Luftgehalt der Sputa 447
Schichtung der Sputa 448
Geruch des Auswurfes 448
Besondere makroskopisch sichtbare morphologische Eigenthümlichkeiten und Beimengungen des Sputums 449
Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes 453
Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum 459
Nachweis anderer Mikroorganismen 463
Die Hauptcharaktere der wichtigsten Sputumarten 468
Das katarrhalische oder bronchitische Sputum 468
Das Sputum bei fibrinöser und croupöser Bronchitis 468
Das Sputum bei der gewöhnlichen Lungentuberculose 468
Das Sputum bei der acuten Miliartuberculose 468
Das Sputum der croupösen Pneumonie 469
Das Sputum der Bronchopneumonie 469
Das Sputum der Lungengangrän 469
Das Sputum beim Lungenabscess 470
Das Sputum bei perforirten Empyemen 470
Das Sputum bei der putriden Bronchitis 470
Das Sputum bei Bronchiektasie 470
Das seröse Sputum bei Lungenödem und perforirter seröser Pleuritis . 470
Das Sputum bei den verschiedenen Arten von Lungenblutungen und dem hämorrhagischen Lungeninfarct 471

Untersuchung des Blutes 472
Zweckmässigste Art der Entnahme des Blutes zu Untersuchungszwecken 473
Die Menge des Blutes 474
Das specifische Gewicht des Blutes 474
Die Reaction des Blutes 475
Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes 476

Seite
Das Gowers'sche Hämoglobinometer 476
Das Fleischl'sche Hämoglobinometer 478
Das Hämatospectrophotometer 479
Die Blutkörperchenzählungen 480
Verhalten der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen 485
Weitere morphologische Verhältnisse des Blutes 487
Poikilocytose, Mikrocyten und Makrocyten 488
Die Blutplättchen 489
Die Beschaffenheit des Blutes bei Leukämie 489
Melanämie 490
Lipämie 490
Bacterien im Blute 491
Malariaplasmodien 491
Parasitische Würmer im Blute 493
Chemische Untersuchung des Blutes 493
Das Blut bei Kohlenoxydvergiftung 493
Das Blut bei Methämoglobinämie 494
Das Blut bei Schwefelwasserstoffvergiftung 494
Das Blut bei Hämoglobinurie 494
Gehalt des Blutes an Harnsäure 494

Untersuchung der Mundhöhle und des Schlundes 495
Untersuchung der Speiseröhre 499
Die Laryngoskopie und Tracheoskopie 502
Die Rhinoskopie 507
Die Ophthalmoskopie 509
Untersuchung des Nervensystems 510
A. Allgemeiner Theil 511
I. Untersuchung der Psyche 511
Depressive Bewusstseinsstörungen 511
Irritative Bewusstseinsstörungen 512
Störungen der Intelligenz 512
Störungen des Gedächtnisses 513
II. Allgemeines über die Prüfung der Motilität 513
1. Lähmungen 513
2. Motorische Reizerscheinungen 514
a) Klonische Convulsionen oder Zuckungen, klonische Krämpfe . 514
b) Tonische Convulsionen, tonische Krämpfe 515
c) Contracturen 515
d) Fibrilläre Zuckungen 516
e) Zittern (Tremor) 517
f) Choreatische Bewegungen 518
g) Mitbewegungen 519
h) Coordinirte Krämpfe oder Zwangsbewegungen 519
i) Die Katalepsie, kataleptische Starre, Flexibilitas cerea 519
k) Die Myotonie 519
3. Ataxie. Coordinationsstörung und sogenannte Kleinhirnataxie . . 520
III. Allgemeines über die Prüfung der Sensibilität 524
1. Sensible Lähmungserscheinungen 524
a) Prüfung der einfachen sensiblen Functionen 524
Prüfung der Berührungsempfindlichkeit der Haut 524
Prüfung der Schmerzempfindlichkeit der Haut 525
Prüfung der Wärme- und Kälteempfindung der Haut 525
Prüfung der Druckempfindlichkeit der Haut 526
Prüfung des Innervationsgefühles oder des sogenannten Kraftsinnes 527
Der sogenannte Ortssinn 528
Der sogenannte Muskelsinn 529

Seite
b) Prüfung complicirter sensibler Functionen 529
Prüfung der activen Lage- und Bewegungsvorstellungen der Extremitäten 529
Prüfung der passiven Lagevorstellungen der Extremitäten . . . 530
Prüfung der Tastvorstellungen (der stereognostischen Vorstellungen) 530
c) Bemerkungen zur Methodik der Sensibilitätsprüfungen 531
2. Sensible Reizerscheinungen 532
Parästhesien 532
Spontane Schmerzen 532
Druckschmerzen 534
IV. Prüfung der Reflexe 534
1. Hautreflexe 534
2. Sehnen- und Periostreflexe 535
3. Diagnostische Bedeutung des Verhaltens der Reflexe 535
V. Prüfung der trophischen Verhältnisse 535
1. Trophische Störungen der Muskeln 535
a) Volumensvermehrungen der Muskeln, Hypertrophie und Pseudohypertrophie 535
b) Volumensverminderung der Muskeln, Muskelatrophie 537
Inactivitätsatrophie, einfache, nicht degenerative Atrophie . . . 537
Degenerative Atrophie 537
Die progressiven Muskelatrophien 537
Atrophische Lähmungen 538
2. Trophische Störungen der Haut 539
Gewöhnlicher Decubitus 539
Acuter halbseitiger Decubitus 540
Veränderungen der Haut über peripher gelähmten Theilen . . . 540
Sonstige trophische Veränderungen der Haut 541
3. Trophische Störungen der Knochen und Gelenke 541
VI. Prüfung der vasomotorischen Verhältnisse 541
VII. Prüfung der secretorischen Verhältnisse 542
VIII. Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln 542
1. Mechanische Erregbarkeit des motorischen Nerven 542
2. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Idiomusculäre mechanische Erregbarkeit 543
IX. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit 543
1. Allgemeines 543
2. Prüfung der quantitativen Erregbarkeit 553
3. Prüfung der qualitativen Erregbarkeit 554
a) Normale Verhältnisse 554
Das normale Zuckungsgesetz des Nerven für den galvanischen Strom 554
Das normale Zuckungsgesetz des Muskels für den galvanischen Strom 555
Das normale Zuckungsgesetz des Nerven und Muskels für den gewöhnlichen faradischen Strom (für sich rasch folgende Inductionsströme von wechselnder Richtung) 555
b) Pathologische Verhältnisse 555
Die Entartungsreaction *(EaR)* 555
Die complete Entartungsreaction 556
Die partielle Entartungsreaction 558
Partielle Entartungsreaction mit obligater, auch indirecter Zuckungsträgheit 558
Gemischte Entartungsreactionen 558
Die myotonische Reaction (Erb) 559
Die eigenthümliche Reaction bei gewissen traumatischen Neurosen 559
4. Diagnostische Bedeutung der verschiedenen elektrischen Reactionen 559
5. Prognostische Bedeutung der elektrischen Reaction 562
B. Specieller Theil 565
I. Untersuchung der einzelnen Hirnnerven 565
I. Olfactorius 565

Seite
II. Opticus 565
III., IV., VI. Die Augenmuskelnerven 569
1. Die Function der äussern Augenmuskeln 569
2. Augenmuskellähmungen 569
3. Conjugirte Lähmungen und conjugirte Ablenkungen der Augen . 572
4. Nystagmus 575
5. Verhalten der Pupillen 575
a) Weite der Pupillen 575
b) Ungleichheit der Pupillen 576
c) Störungen der Bewegungen der Pupille 576
α) Der Lichtreflex der Pupille 576
β) Der Schmerzreflex der Pupille 578
γ) Verengerung der Pupille bei Convergenz und Accommodation 579
δ) Der corticale Pupillenreflex (Haab) 579
ε) Das Argyll-Robertson'sche Phänomen 579
6. Verhalten der Accommodation 579
V. Trigeminus 580
1. Motorischer Trigeminus 580
2. Sensibler Trigeminus 581
VII. Facialis 582
1. Die centrale, d. h. supranucleäre Facialislähmung 582
2. Die periphere Facialislähmung 585
VIII. Acusticus 589
IX., X. und XI. Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius 590
XII. Hypoglossus 591
Anhang: Pseudobulbäre Symptome 592
II. Die Störungen der Sprache 592
1. Begriff der Sprachbahn 592
2. Störungen der Sprache als Ausfallserscheinungen 594
a) Anarthrie 595
b) Aphasie (und Agraphie, Alexie) 596
c) Anderweitige Sprachstörungen durch Ausfall 608
3. Störungen der Sprache als Reizerscheinung 608
4. Schema für die Untersuchung der Sprachfunctionen 609
a) Verbale Prüfung 609
b) Litterale Prüfung 609
III. Specielles über die Untersuchung des spinalen Nervensystems . . 610
1. Die verschiedenen pathologischen Arten des Gehens und Stehens . 610
a) Der paraparetische Gang 610
b) Der hemiparetische Gang 610
c) Der spastische Gang 610
d) Der spastisch-paretische Gang 610
e) Der Gang bei Coxitis 610
f) Der Gang bei Ischias 610
g) Der choreatische Gang 610
h) Der taumelnde Gang 611
i) Der Gang mit Pro- und Retropulsion 611
2. Schemata für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren motorischen Lähmungen 611
3. Die periphere Ausbreitung der sensiblen Hautnerven 621
4. Localisation der Functionen in den verschiedenen Rückenmarks-Segmenten 621
5. Prüfung der Blasen- und Mastdarmfunctionen 628
a) Physiologischer Mechanismus der Blasenfunctionen 628
b) Verhalten der Blasenfunctionen bei Hirnerkrankungen 631
c) Verhalten der Blasenfunctionen bei Rückenmarkserkrankungen . 631
d) Verhalten der Blasenfunctionen bei peripheren Erkrankungen der Blasennerven 632
e) Mastdarmstörungen 632

Seite

Anhang: Ueber die Benützung von Formularen und bildlichen Darstellungen für die Erhebung und Aufzeichnung von Untersuchungsbefunden 633

Formulare 633

1. Untersuchung des Magens 634
2. Untersuchung des Nervensystems 635
   a) Allgemeines Schema 635
   b) Schema für die Untersuchung der Hirnnerven 637
   c) Schema für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren motorischen Lähmungen 638
   d) Schema für elektrische Untersuchungen 638
   e) Schema für die Untersuchung der Sprache 639

Bildliche Darstellungen 639

Druckfehler,

die der Leser vor dem Gebrauche des Buches zu corrigiren beliebe.

Auf Seite 271 unten in der Ueberschrift lies: Grundthatsachen statt Grundthatsache.

„ „ 301 sind unten die Zeichen für „Bronchiales Athmen“ und „Gemischtes Inspirium mit bronchialem Exspirium“ verwechselt worden.

„ „ 457, Fig. 123 *c* stellt das Leucin Kugeln, das Tyrosin Nadeln dar, nicht umgekehrt, wie irrthümlich angegeben.

Einleitung.

Anamnese und objective Untersuchung.

Wenn man bei einem Kranken eine Diagnose stellen will, so pflegt man zunächst ihn oder seine Angehörigen über subjective und objective Krankheitssymptome und über die Art und Weise, wie sich dieselben entwickelt haben, zu befragen. Man nennt diese Angaben der Patienten oder seiner Angehörigen: die Anamnese. Nicht selten ergibt dieselbe ein so charakteristisches Resultat, dass man schon, ohne den Kranken zu untersuchen, eine mehr oder weniger genaue Diagnose stellen kann. Beispiele hiefür lassen sich zahlreich anführen. Ich will nur eines erwähnen: Der Patient erzählt, dass er vor einigen Tagen, nachdem er sich ganz wohl befunden habe, mit einem heftigen Schüttelfrost und mit Stechen auf der einen Thoraxhälfte erkrankt sei, dass er seither stets hohes Fieber, Athemnoth und etwas Husten habe und einen rostfarbenen Auswurf expectorire. Für den Sachkundigen ergibt sich daraus mit fast voller Sicherheit die Diagnose einer croupösen Pneumonie.

In dieser Weise können gewisse prägnante Krankheitsbilder schon ohne Vornahme einer objectiven Untersuchung mit grösster Leichtigkeit erkannt werden und einem erfahrenen Arzte gelingt es selbst in Fällen, wo die Verhältnisse weniger einfach liegen, durch geschicktes Ausfragen der Patienten schon wichtige Anhaltspunkte zu gewinnen, wenngleich die sichere Diagnose sich erst nachher durch die objective Untersuchung ergibt. In allen Fällen bedarf es aber zu diesem anamnestischen Theil der Diagnose einer eingehenden Erfahrung. Schon die richtige Fragestellung erfordert ja eine vollkommene Vergegenwärtigung all' derjenigen Krankheitsbilder, welche in dem gegebenen Falle überhaupt in Betracht kommen und vollends die Deutung der anamnestischen Angaben bedarf stets grosser Kritik, indem es sonst vorkommt, dass unwichtige Dinge zum Ausgangspunkte der Diagnose gemacht werden. In Betreff der Deutung der Anamnese liegt eine besondere Schwierigkeit, welche erst durch langjährige Erfahrung überwunden werden kann, in der verschiedenen Individualität der Kranken. Ein hysterisches Frauenzimmer macht dem Arzte häufig Angaben, welche bei einem robusten Bauern auf schwere körperliche Veränderungen würden schliessen lassen, während der eingeweihte Arzt sie in dem gegebenen Falle ohne Weiteres als den Ausdruck des eigenthümlichen, empfindlichen und zu Uebertreibungen geneigten geistigen Zustandes hysterischer Personen auffassen und den schweren

Klagen nicht allzu viel Bedeutung beilegen wird. Umgekehrt wird man bei unempfindlichen und geistig stumpfen Menschen oft bei den schwersten Störungen nur wenig Klagen vernehmen und selbst normal empfindliche Patienten können in ihrem Sensorium durch die Krankheit so beeinflusst werden, dass alle Klagen verstummen. Der grosse Gegensatz zwischen der schweren, objectiv nachweisbaren Krankheit und dem subjectiven Wohlbefinden stellt in diesen Fällen oft ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen dar.

Ohne dass wir die Angaben der Patienten und ihrer Angehörigen in ihrer Wichtigkeit unterschätzen wollen, so erhellt doch aus dem Gesagten schon zur Genüge der Werth der objectiven Untersuchung. Wenn ich vorhin auf die Möglichkeit hinwies, blos nach der Anamnese zu diagnosticiren, so könnte ich noch zahlreichere Beispiele anführen, wo ohne die eingehendste Untersuchung auch der gewiegteste Praktiker sich nicht einmal annähernd eine Vorstellung machen kann von dem, was dem Patienten fehlt. Es verhält sich geradezu in der Mehrzahl der Fälle so, und kein Arzt sollte sich die Mühe verdriessen lassen, auch in den einfachsten Fällen seine Patienten genau zu untersuchen. Es ist dabei eine wichtige Regel, die Untersuchung sich stets auf alle Organe erstrecken zu lassen. Denn nicht alle Organerkrankungen machen für den Patienten selbst subjective Symptome und neben Organveränderungen, welche durch heftige Beschwerden den Patienten zum Arzte treiben, gehen häufig solche einher, von deren Existenz der Patient selbst keine Ahnung hat und die erst durch die Untersuchung entdeckt werden, obschon sie für die Auffassung der ganzen Krankheit von der grössten Wichtigkeit sind.

Dem Bedürfnisse der objectiven Untersuchung kommen nun eine grosse Zahl von Untersuchungsmethoden entgegen, welche sich zum Theile auf die einfache sinnliche Anschauung stützen, zum Theile aber besondere technische, chemische oder physikalische Hülfsmittel benützen.

Der Anfänger muss sich schon frühzeitig all' diese Untersuchungsmethoden aneignen. Ihre Beherrschung stellt die Grundbedingung dar, um an der Hand der klinischen Beobachtung sich ausgedehntere Erfahrungen über Symptomatologie, Verlauf und Prognose der Krankheiten zu verschaffen und um auch für die Therapie sichere Anhaltspunkte zu erhalten.

Allgemeines Verhalten des Kranken. Bettlägerigkeit.

Das Erste, was im Momente, wo wir einem Patienten gegenübertreten, auffällt und unser Urtheil über seinen Zustand beeinflusst, ist sein allgemeines Verhalten. Auch die Angehörigen der Kranken werden hienach in vielen Fällen ein ganz richtiges Urtheil bekommen, ob es sich um eine schwere oder um eine leichte Krankheit handelt. Schwer kranke Patienten trifft der Arzt gewöhnlich im Bette, leicht kranke gehen mit ihrem Leiden herum. Jedoch ist dies keineswegs immer so. Nach beiden Richtungen hin kommen zahlreiche Ausnahmen vor.

Es gibt Schwerkranke, welche es bis zum Aeussersten kommen lassen, bis sie das Bett aufsuchen. Bekannt ist es, dass selbst Typhus- und Pneumoniekranke ausnahmsweise mit ihrer Krankheit noch herumgehen und umgekehrt legen manche Patienten sich auch wegen relativ unschuldiger Affectionen bald zu Bette. Es sind diese Verschiedenheiten zum Theile abhängig von der beruflichen Stellung der Patienten, welche es dem Einen sehr leicht ermöglicht, sich in's Bett zu legen, während dies für den Anderen mit grossen äusseren Schwierigkeiten verbunden ist. Andererseits kommt aber auch die individuell sehr wechselnde Empfindlichkeit für Krankheitsgefühle in Betracht, und schliesslich ist nicht zu vergessen, dass mitunter selbst sehr unschuldige und immer günstig verlaufende Affectionen mit einem so starken Krankheitsgefühl verbunden sind, dass die Patienten veranlasst werden, sich zu Bette zu legen. Trotz zahlreicher Ausnahmen kann man sagen, dass gewisse Affectionen meist in Bettlage, andere meist ambulant durchgemacht werden: Patienten mit acuten Exanthemen, bei welchen gewöhnlich das Allgemeinbefinden hochgradig gestört ist, trifft der Arzt meist im Bette. Das Nämliche gilt von schweren Circulationsstörungen, von Bauchfell-Entzündungen, Meningitis, Pneumonie, acutem Gelenksrheumatismus etc. Es ist gewöhnlich leicht zu sagen, weshalb der Patient das Bett hütet: es handelt sich in den einen Fällen um ein allgemeines, oft durch das Fieber bedingtes Krankheitsgefühl, in den anderen Fällen um Kurzathmigkeit, Schmerzen und andere Beschwerden, die beim Herumgehen gesteigert werden.

Art der Lage des Patienten im Bett. Zwangslagen.

Active und passive Bettlage.

Grosse und diagnostisch wichtige Unterschiede existiren für den Kundigen in der Lage, welche ein Patient im Bette einnimmt. Je weniger schwer das Allgemeinbefinden geschädigt ist, umsomehr nimmt der Kranke, ähnlich wie es ein Gesunder thut, im Bette eine natürliche und ungezwungene Lage ein. Er bewegt sich, schiebt sich die Kissen zurecht, legt sich anders, wenn ihm eine Stellung unbequem geworden ist. Man nennt dies eine active Bettlage (active Rücken- und Seitenlage). Sehr schwache und hülflose oder bewusstlose Kranke dagegen liegen in ganz anderer Weise im Bette. Ihre Haltung ist schlaff, wesentlich durch das Gesetz der Schwere beherrscht. Rutscht ein solcher Patient gegen das Fussende des Bettes hinunter, so bleibt er so liegen; er ist nicht im Stande, sich selber wieder emporzuschieben, wenn auch die Stellung vielleicht sehr unbequem ist und die Athmung beengt. Man nennt eine solche Bettlage eine passive Bettlage (passive Rücken- oder Seitenlage).

Sehr charakteristisch für gewisse Affectionen sind die sogenannten Zwangslagen, von denen ich einige der bekanntesten anführen will.

Orthopnoische Zwangslage.

Krankheiten, welche aus irgend einem Grunde zur Athemnoth führen, also besonders gewisse Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane und der Nieren, können die Patienten nöthigen, in aufgerichteter Stellung mit erhöhtem Kopfkissen im Bette zu sitzen. Sobald sie flach liegen, nimmt die Athemnoth zu. Die Ursachen hiefür sind verschiedene. Zunächst können nur in sitzender Stellung die accessorischen Hülfsmuskeln der Athmung, besonders die Mm. pectorales, unter Feststellung der Arme ausgiebig verwerthet werden. Ausserdem wird aber bei Patienten, welche in Folge der Circulationsstörung einen wassersüchtigen Erguss in der Bauchhöhle haben, in sitzender Stellung das Zwerchfell von dem Drucke des letzteren einigermassen entlastet*) und gleichzeitig hindert auch die Schwere der Thoraxwand in dieser Stellung die Inspiration weniger. Schliesslich dürfte in manchen Fällen auch die Erleichterung der venösen Circulation im Gehirne, speciell im Athmungscentrum, eine Ursache darstellen, weshalb Patienten mit Athemnoth die aufrechte Stellung bevorzugen. Man nennt diesen Grad der Dyspnöe Orthopnöe und die dabei eingenommene Stellung orthopnoische Zwangslage. Bei den höchsten Graden der Athemnoth können die Patienten überhaupt nicht mehr im Bette liegen bleiben. Sie sitzen bis zur Erschöpfung im Lehnstuhl und stemmen sich mit den Armen gegen die Lehne desselben, um die Hülfsmuskeln der Athmung noch besser verwerthen zu können und um das Abdomen ganz vom Drucke der Vorderfläche der Oberschenkel zu befreien. Neben den eben erwähnten Momenten mag in der sitzenden Stellung auch die Ansammlung einer grösseren Menge Blutes in den Venen der unteren Extremität durch die Entlastung von Lunge und Herz den Patienten Erleichterung verschaffen. Es geht dies daraus hervor, dass man mitunter solchen unglücklichen Patienten, welche durch das anhaltende Sitzen im Lehnstuhl bis zum Tode erschöpft sind, die Möglichkeit wieder geben kann, für einige Zeit in's Bett zurückzukehren, wenn man mittelst elastischer Binden einen Theil des venösen Blutes in den unteren Extremitäten absperrt.

Seitenzwangslagen.

Andere nicht minder häufige Zwangslagen sind die Seitenzwangslagen, welche man hauptsächlich bei Patienten mit einseitiger Erkrankung der Brustorgane findet. Da, wo die eine Lunge durch Infiltration oder durch die comprimirende Wirkung eines Pleuraergusses für die Athmung untauglich geworden ist, da liegen die Patienten meist auf der kranken Seite, um die gesunde Seite für die erschwerte Athmung möglichst frei zu halten. Ist jedoch die Affection eine sehr schmerzhafte, so liegen die Patienten umgekehrt meist auf der gesunden Seite, weil ihnen der Druck auf die kranke Seite Schmerzen machen

*) Natürlich nur dann, wenn das Abdomen nicht so stark aufgetrieben ist, dass es in sitzender Stellung durch die Oberschenkel comprimirt wird.

würde. Jedoch kommt in Folge der Schmerzen auch wiederum Zwangslage auf der kranken Seite vor, nämlich da, wo die Schmerzen hauptsächlich durch die Athembewegungen hervorgerufen werden. Es ist dies leicht verständlich, da in diesem Falle die Athmungs-Excursionen auf derjenigen Seite, auf welcher der Patient liegt, durch den Druck des Körpergewichtes vermindert werden. Auch Herzkranke, wie übrigens auch manche Gesunde, können mitunter besser auf der einen als auf der anderen Seite liegen. Es ist dies bald die rechte, bald die linke Seite. Wahrscheinlich hängt die Erschwerung der Athmung, welche in diesen Fällen in der einen Lage eintritt, ab von den Zerrungen, welche die grossen Gefässe sowie das Mediastinum sammt seinen Nerven in Folge der Verschiebung des Herzens erfahren.

Man beobachtet ferner auch mitunter Seitenzwangslagen bei hustenden Patienten, wenn dieselben in der einen Lage fortwährend von Hustenreiz gequält werden, während sie in einer anderen Stellung davon längere Zeit frei bleiben. Dies kommt namentlich vor bei einseitigen Höhlenbildungen in der Lunge, wenn die Höhle so liegt, dass in der einen Lage das sich in ihr bildende Secret fortwährend auf die gesunde Bronchialschleimhaut fliesst und so Husten auslöst, während in der anderen Lage die Höhle sich füllt, ohne dass von der veränderten und deshalb nicht mehr reizbaren Höhlenwand aus Husten erzeugt wird. Erst wenn die Höhle überfliesst und das Secret in die gesunden Bronchien gelangt, entsteht in der letzteren Stellung Husten, der dann zur Entleerung der Höhle führt, worauf der Patient wieder eine Zeit lang Ruhe bekommt. Es ist die Berücksichtigung der von den Patienten unter diesen Verhältnissen bevorzugten Körperlage oft von grosser diagnostischer Bedeutung für die Erkennung solcher Höhlenbildungen.

Manche andere Zwangsstellungen sind abhängig von krampfhaften Contractionszuständen der Musculatur (Nackenstarre etc.). Ihre Besprechung gehört in die specielle Pathologie.

Körperbau und Ernährungszustand.

Von Wichtigkeit für die Auffassung eines Krankheitszustandes ist der Körperbau und der Ernährungszustand des Patienten. Von einem kräftigen Körperbau spricht man, wenn die einzelnen Dimensionen des Körpers nicht unter dem Mittel bleiben, sondern dasselbe eher überschreiten. Die Ausdrücke: schwächlicher, schmächtiger, graciler, robuster, musculöser Körperbau u. s. w. sind ohne Weiteres verständlich. Der Ernährungszustand zeigt sich ausser in dem Zustande der Muskeln namentlich auch in dem Verhalten des subcutanen Fettpolsters (Panniculus adiposus). Man unterscheidet hienach auffallend fette und auffallend magere Individuen, sowie solche von mittlerem Fettpolster. Bei der Beurtheilung aller dieser Verhältnisse muss man natürlich stets Rücksicht nehmen einerseits auf die berufliche Be-

schäftigung, andererseits auf das Alter und das Geschlecht der Patienten. Leute, welche körperliche Arbeit leisten, zeigen im Allgemeinen musculösen kräftigen Bau, solche welche sitzende Lebensart führen, neigen mehr zur Fettleibigkeit und sind dabei oft sehr muskelschwach. Im Säuglingsalter ist bekanntlich das Fettpolster physiologisch sehr stark entwickelt. Es schwindet dann allmälig im Verlaufe des Kindesalters, um gegen die Dreissiger-Jahre, zuweilen auch schon früher, eine zweite physiologische Steigerung zu erfahren, deren Excessivwerden besonders oft die eigentliche Fettsucht bedingt. Im Greisenalter schwindet gewöhnlich das Fett wieder. Frauen haben ein stärkeres Fettpolster als Männer und man beobachtet bei ihnen namentlich zur Zeit des Verlustes der Menstruation starke Neigung zur Fettbildung. Alle diese Verhältnisse sind aus dem gewöhnlichen Leben bekannt genug. Die meisten chronischen Krankheiten schädigen schliesslich den Ernährungszustand, indem entweder nicht genug Nahrung aufgenommen wird (Appetitlosigkeit), um den Bestand des Körpers zu erhalten, oder indem die aufgenommene Nahrung nicht assimilirt wird oder das Assimilirte rasch wieder zerfällt. Es liegt in der Natur der Sache, dass besonders Erkrankungen der Verdauungsorgane und chronische, fieberhafte Störungen starke Abmagerung bedingen. Die Krankheiten, bei welchen man die höchsten Grade der Abmagerung beobachtet, sind schwere, langdauernde Typhen, Phthisen, Carcinome, namentlich Oesophaguscarcinome, und gewisse Fälle von Diabetes mellitus. Fett und Musculatur schwinden gewöhnlich gleichzeitig. Excessive Abmagerung weist immer darauf hin, dass die Krankheit schon lange gedauert hat.

Körperwägungen.

Die sichersten Aufschlüsse über den Ernährungszustand erhält man bei länger dauernder Krankenbeobachtung dann, wenn man die Patienten in regelmässigen Intervallen, z. B. wöchentlich wiegt. Selbstverständlich muss die Wägung mit einer ganz zuverlässigen Wage vorgenommen werden. Vor der Benützung der in den meisten Städten aufgestellten automatischen Wagen ist zu warnen, da dieselben oft ganz unrichtige Zahlen geben. Es muss natürlich jeweilen bei der Wägung die Kleidung in Abrechnung gebracht werden und womöglich die Wägung nach Urin- und Kothentleerung und im nüchternen Zustande vorgenommen werden. Gleichwohl kann aber die verschiedene Füllung des Verdauungstractus Unterschiede von mehreren Pfunden bedingen und man darf daher die Gewichtsdifferenzen bei wiederholten Wägungen nur dann mit Sicherheit verwerthen, wenn sie sich mehrmals im gleichen Sinne wiederholen.

In dem Resultate der Körperwägungen äussert sich aber natürlich nicht nur die Menge des Organ- und Fettbestandes des Körpers, sondern auch der Gehalt der Gewebe an Wasser und man beobachtet deshalb häufig bei wassersüchtigen Patienten äusserst rapide positive

und negative Gewichtsschwankungen. Ein wassersüchtiger Patient kann nach Einleitung einer kräftigen Urinausscheidung oft in wenigen Tagen viele Kilo Körpergewicht verlieren und Gewichtsabnahmen sind bei solchen Patienten stets erwünscht, da hier die Schwankungen des Körpergewichtes ganz vorwiegend von dem Wassergehalt der Gewebe beherrscht werden. Tägliche Wägungen sind in diesen Fällen ein sehr gutes Mittel zur Verfolgung des Verlaufes der Krankheit.

Die Thoraxform.

Normale Thoraxform.

Die normale Thoraxform lernt man am besten durch die Betrachtung der Meisterwerke der Bildhauerkunst kennen. Ich beschränke mich darauf, einige der wichtigsten Merkmale anzuführen, welche ein normaler Thorax besitzen soll.

Der normale Thorax muss vor Allem symmetrisch sein. Der Winkel, welcher durch die Rippenpfeiler gebildet wird (epigastrischer Winkel) soll etwa einen rechten betragen. Die Wölbung der Rippen soll eine gleichmässige sein. Scharfe Kanten und Einknickungen der Oberfläche sollen fehlen. Die Intercostalräume sollen nur an den unteren Rippen sichtbar sein. Das Sternum soll im Profil ziemlich gerade, nicht stark geknickt sein, der Angulus Ludwigi (Winkel zwischen dem Corpus und Manubrium sterni) soll wenig deutlich ausgesprochen sein. Der Sternovertebral-Durchmesser des Thorax soll etwas kürzer sein als der transversale Durchmesser. Die sämmtlichen horizontalen Durchmesser des knöchernen Thorax sollen von oben nach unten allmälig, aber nicht sehr bedeutend zunehmen, die daraus resultirende Verschmächtigung des Thorax nach oben soll aber mehr als compensirt werden durch die Entwicklung des knöchernen Schultergürtels mit den dazu gehörigen Muskeln und bei Weibern theilweise auch durch die Entwicklung der Brüste. Die Scapula soll in aufrechter Körperstellung mit gesenkten Armen dem Rücken flach aufliegen und nicht zu tief herabhängen, so dass die Schultern ziemlich horizontal vom Halse abstehen. Die Schlüsselbeine sollen zwar entsprechend einer normalen Ausbildung der oberen Extremitäten kräftig entwickelt sein, aber gleichwohl wegen der guten Entwicklung der Musculatur des Schultergürtels nicht zu sehr prominiren. Die Fossae supra- und infraclaviculares sollen dementsprechend nicht zu sehr vertieft sein.

Pathologische Thoraxformen.

1. Emphysematöse Thoraxformen.

Man fasst unter dieser Bezeichnung diejenigen Thoraxformen zusammen, welche auf einer emphysematösen Erweiterung der Lungen beruhen. Sie haben das Gemeinsame, dass der Thorax gegenüber der Norm erweitert und abnorm stark gewölbt erscheint. Dabei ist gewöhn-

lich der Sternovertebral-Durchmesser gegenüber der Norm vergrössert, der epigastrische Winkel erscheint stumpfer als in der Norm. Wo das Emphysem über die ganze Lunge diffus verbreitet ist oder mehr die unteren Theile einnimmt, da unterscheidet sich die Thoraxform oft nicht wesentlich von einem stark inspiratorisch gestellten Thorax eines Gesunden. Da, wo das Emphysem dagegen mehr die oberen Theile einnimmt, wie es bei denjenigen Emphysemformen die Regel ist, welche auf exspiratorischem Wege (durch den Husten) zu Stande kommen, da ist, weil die exspiratorischen Kräfte mehr auf die unteren Theile des Thorax wirken (vergl. S. 75), mehr die obere Thoraxapertur erweitert und in Folge dessen nimmt der Thorax die sogenannte Fassform an. Es geht daraus hervor, dass entgegen einer gewöhnlichen Darstellung nicht jeder emphysematöse Thorax ein fassförmiger Thorax ist, und um die Sachen mit dem rechten Namen zu bezeichnen, ist es empfehlenswerth, neben diesem letzteren beim Emphysem noch einen einfach inspiratorisch erweiterten Thorax zu unterscheiden.

2. Der paralytische Thorax.

Der paralytische Thorax ist im Gegensatze zu dem emphysematösen abnorm flach, lang und mitunter auch schmal. Die Rippen haben hinten und vorne eine stark absteigende Richtung, wodurch der epigastrische Winkel sehr spitz wird. Die Intercostalmuskeln und ebenso die Muskeln des Schultergürtels sind schwach entwickelt und darauf beruht vielfach gerade das Zustandekommen dieser eigenthümlichen Form des Thorax. Daher der Name des paralytischen Thorax. Die Schulterblätter stehen in Folge der Schwäche ihrer Muskeln, besonders der Mm. serrati antici, vom Rumpfe oft flügelförmig ab.

Der paralytische Thorax ist derjenige schwächlicher kachektischer Individuen. Er kommt besonders häufig bei Lungenschwindsucht vor, wo er theils als prädisponirende Ursache der Erkrankung, theils als Folge derselben zu betrachten ist. Er wird deshalb auch als phthisischer Thorax bezeichnet.

3. Der skoliotische, kyphotische und kyphoskoliotische Thorax.

Man bezeichnet mit diesen Ausdrücken die oft ungemein hochgradigen Thoraxverkrümmungen, welche als eine Folge der entsprechenden Verkrümmungen der Wirbelsäule beobachtet werden. Dabei ist zu bemerken, dass der Grad der Verkrümmung bei der Besichtigung von vorne gewöhnlich unterschätzt wird.

4. Der rhachitische Thorax.

Die Rhachitis kann zu allen möglichen Thoraxdeformitäten führen. Die häufigste ist jedoch diejenige, welche sich charakterisirt durch das kielförmige Vorstehen des Sternums (Pectus carinatum, Hühnerbrust) und das damit im Zusammenhange stehende Zusammengedrücktsein des Brustkorbes in der Richtung der diagonalen

Horizontaldurchmesser. In Folge davon wird der sternovertebrale Durchmesser stark vergrössert. Gleichzeitig ist beim rhachitischen Thorax auch die Gegend des costalen Diaphrama-Ursprunges in Form einer horizontal verlaufenden Furche eingezogen. Bei florider Rhachitis findet man an der Verbindungsstelle zwischen Rippenknorpel und Rippenknochen gewöhnlich auch die charakteristischen osteoiden Verdickungen, welche in ihrer Totalität den sogenannten rhachitischen Rosenkranz darstellen, der bei magerer Haut nicht nur fühlbar, sondern auch sichtbar ist. Heilt dann beim Heranwachsen des Kindes die Rhachitis ab, so verschwindet gewöhnlich der Rosenkranz, während die übrige Deformirung des Thorax mehr oder weniger ausgesprochen fortbesteht, häufig aber auch allmälig in hohem Maasse sich mildern kann.

5. Die Trichterbrust und Schusterbrust.

Die eigentliche Trichterbrust stellt eine meist angeborene oder sich ohne bekannte Ursache allmälig entwickelnde Abnormität der Thoraxform dar, welche dadurch charakterisirt ist, dass das untere Ende des Sternums in Form eines oft sehr tiefen Trichters unter das Niveau der Umgebung gegen das Thoraxinnere hineingesunken ist. Sie kann durch Verdrängung der Thoraxorgane zu ähnlichen Respirations- und Circulationsstörungen führen, wie sie bei den Kyphoskoliosen bekannt sind. Bei Schustern kommt eine ähnliche Deformität, erworben in Folge des häufigen Anstemmens von Instrumenten gegen das untere Ende des Sternums, vor. Diese sogenannte Schusterbrust unterscheidet sich von der eigentlichen Trichterbrust meist dadurch, dass sich die Einsenkung nur auf den alleruntersten Theil des Sternums oder sogar auf den Processus xiphoideus beschränkt.

6. Asymmetrien des Thorax in Folge von Erkrankungen der Thorax- und Baucheingeweide.

Am häufigsten erscheint die eine Thoraxhälfte gegenüber der anderen im Ganzen oder theilweise grösser und stärker gewölbt. Die grössere Hälfte kann sowohl die gesunde als die kranke sein. Es kommen nämlich in Folge von Erkrankungen der Thoraxorgane sowohl Ausdehnungen als auch Schrumpfungen des Thorax vor.

Zu einseitiger Ausdehnung des Thorax führen vor Allem grössere Pleuraexsudate, der Pneumothorax, hie und da in geringerem Maasse auch die croupöse Pneumonie. Starke Vergrösserungen der Leber und Milz können die betreffenden Regionen der unteren Thoraxapertur nach aussen drängen, besonders wenn gleichzeitige Zunahme des Bauchinhaltes durch Meteorismus oder Ascites ein Ausweichen der vergrösserten Organe nach unten verhindert. Intrathoracische Tumoren und Aortenaneurysmen können an den Stellen, wo sie der Thoraxwand anliegen oder auch nur nahe kommen, eine locale Erweiterung der Thoraxwand hervorrufen. Es ist wichtig, zu wissen, dass es für die Entstehung solcher localer Ausbuchtungen einer directen Berührung der Tumors mit der Thoraxwand durchaus nicht bedarf, indem schon

die Verminderung des negativen Druckes im Thoraxinneren genügt, um der Thoraxwand an der betreffenden Stelle eine andere Gleichgewichtslage zu geben. So kann also z. B. eine Ausbuchtung selbst über einem von der Lunge noch bedeckten Aneurysma zu Stande kommen. In ähnlicher Weise ist die oft geäusserte Ansicht, dass ein pleuritisches Exsudat nur dann eine locale Ausbuchtung des Thorax mache, wenn es unter positivem Druck stehe, eine irrthümliche. Es genügt vielmehr auch hier eine blosse deutliche Verminderung des normalen negativen intrathoracischen Druckes. Wir werden bei der Besprechung der Verdrängungen der Organe durch Exsudate sehen, dass auch hier ähnliche Ueberlegungen zutreffen. Vergrösserungen des Herzens oder Ausdehnungen des Herzbeutels durch Flüssigkeitsergüsse führen oft zu sehr auffälligen Buckelbildungen in der Herzgegend (Voussure, Herzbuckel). Zu gleichmässiger, oft sehr mächtiger Ausdehnung der unteren Thoraxapertur führen alle diejenigen Zustände, welche eine bedeutende Vermehrung des Bauchinhaltes bedingen, also starker Meteorismus, Ascites und endlich grosse, das ganze Abdomen kugelig auftreibende Ovarialtumoren.

Einseitige, oft die ganze Thoraxhälfte einnehmende, in anderen Fällen blos umschrieben auftretende Schrumpfungen des Thorax kommen zu Stande theils in Folge von chronisch indurativen Processen der Lunge selbst (chronische Pneumonie mit oder ohne Bronchektasenbildung, chronische Tuberculose u. s. w.) oder in Folge von Schrumpfungsprocessen der Pleura. Häufig genug wirkt beides, Schrumpfung der Lunge und der Pleura, zusammen. Besonders häufig kommt es vor, dass nach der Resorption eines pleuritischen Exsudates die ursprünglich vorhanden gewesene Dehnung der betreffenden Thoraxhälfte übergeht in Schrumpfung, indem einerseits die lange comprimirt gewesene und von dicken, pleuritischen Schwarten umwachsene Lunge sich zur Ausfüllung des gewonnenen Raumes nicht mehr dehnen kann, so dass der Thorax einsinken muss, während andererseits auch die bindegewebige Schrumpfung der Pleura costalis eine directe Zugwirkung auf die Thoraxwand ausüben kann. Ist die Schrumpfung der einen Thoraxhälfte eine sehr ausgesprochene, so findet man die Scapula und Clavicula der betreffenden Seite sammt den Weichtheilen der Schulter und dem Arme nach unten gesunken, die Schulter und die Mamilla der Mittellinie genähert, die Wirbelsäule concav nach der kranken Seite. Ueber die zugehörigen Dislocationen der Eingeweide werden wir bei der topographischen Percussion zu sprechen haben. Auffälliges Eingesunkensein der Fossa supra- oder infraclavicularis weist auf Schrumpfung der Lungenspitze hin und ist deshalb ein frühzeitiges und wichtiges Symptom der Lungentuberculose.

Es ist eine auffällige Erscheinung, dass für den Nachweis all' der hier angeführten Thoraxdeformitäten das Augenmaass oft zuverlässigere Resultate gibt oder zu geben scheint, als die directe Messung. Es rührt diese auf den ersten Blick schwer verständliche Erscheinung zum Theile davon her, dass bei der Inspection nicht nur der Umfang

der betreffenden Thoraxtheile, sondern auch die respiratorischen Excursionen, welche auf der erkrankten Seite kleiner zu sein pflegen als auf der gesunden, berücksichtigt werden. Es ist diese Berücksichtigung der Athmungsexcursionen übrigens auch das beste Kriterium, um zu entscheiden, ob es sich um eine pathologische Ausdehnung der einen oder um eine Schrumpfung der anderen Thoraxseite handle. Eine andere Ursache für die scheinbar zuverlässigeren Resultate der blossen Besichtigung gegenüber der Messung liegt aber häufig auch darin, dass nicht in richtiger Weise gemessen wird. Wenn man zum Beispiel bei einem pleuritischen Exsudate den Umfang der beiden Thoraxhälften mit einander durch Messung vergleichen will, so geschieht dies häufig in der Weise, dass man von der Mittellinie des Sternums nach beiden Seiten bis zur Wirbelsäule misst. Dies führt nun häufig deshalb zu keinem deutlichen Resultate, weil die Asymmetrie zum Theile auf der Verschiebung des unteren Theiles des Sternums selbst nach der erweiterten Seite beruht. Das Sternum bildet dann mit der Medianlinie einen spitzen, nach unten offenen Winkel. In diesem Falle bekommt man sofort das aus der Besichtigung sich ergebende Resultat auch durch Messung, wenn man nicht vom Sternum, sondern von der wahren Medianlinie des Körpers misst, welche man am besten mittelst einer gespannten Schnur vom Jugulum bis zur Symphyse zieht (Signe du cordon französischer Autoren).

Ein gutes Mittel, um Thoraxdeformitäten bildlich und messbar darzustellen, ist das Cyrtometer. Man benützt als solches am einfachsten einen Bleidraht von der Dicke eines Notizbuchbleistiftes; derselbe wird an denjenigen Stellen, deren Krümmung man aufzuzeichnen wünscht, dem Thorax in einer Ebene genau angeschmiegt, dann ohne Deformirung wieder abgenommen und auf ein Papier gelegt, auf welchem die Krümmung nun vermittelst eines Bleistiftes dem Drahte nachgezeichnet werden kann. Derartige cyrtometrische Zeichnungen sind namentlich instructiv, wenn es sich darum handelt, die Veränderung der Thoraxform im Verlaufe einer Erkrankung der Thoraxorgane (Pleuritis) zeitlich zu verfolgen.

Untersuchung der Haut.

Veränderungen der Haut finden sich keineswegs blos bei Hautkrankheiten, sondern auch bei den verschiedensten Affectionen innerer Organe. Zur Untersuchung der Haut bedient man sich sowohl des Gesichtssinnes als des Tastsinnes.

Hautfarbe.

Die normale sogenannte Fleischfarbe der Haut, das Incarnat, wie es die Maler bezeichnen, ist abhängig von dem Durchschimmern der Blutfarbe durch die Epidermis und die obersten Cutisschichten. Unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen kann

die Färbung der Haut zahlreiche Modificationen erfahren, bei denen es sich zum Theile blos um Vermehrung oder Verminderung des Incarnates (Blässe und Röthung), zum Theile aber um die Beimengung qualitativ verschiedener Nuancen handelt. Die blos quantitativen Veränderungen des Incarnates werden gewöhnlich an der Gesichtshaut am deutlichsten constatirt, da hier auch das normale Incarnat weit deutlicher zu sein pflegt, als am übrigen Körper. Die eigentlich qualitativen Veränderungen der Hautfarbe durch pathologische Pigmentirungen sind dagegen häufig gerade am übrigen Körper am deutlichsten, weil dort das Incarnat ihre Wahrnehmung am wenigsten stört.

Quantitative Veränderungen des Incarnates, Blässe und Röthung der Haut, insbesondere der Gesichtshaut.

Die Intensität des Incarnates muss nach dem Gesagten abhängig gedacht werden: 1. von der Intensität der Blutfarbe, 2. von der Gefässfüllung der Gesichtshaut und 3. von der Dicke der die Gefässe bedeckenden Schichten. Es ist schon hienach klar, dass Verminderung sowohl als Vermehrung des Incarnates der Gesichtshaut keineswegs immer die nämliche diagnostische Bedeutung haben, da jeder der genannten Factoren variiren kann.

Blässe.

Blässe durch Oligochromämie.

Eine blasse Gesichtsfarbe wird im Allgemeinen von Laien wie von manchen Aerzten für die Annahme von Anämie und Blutarmuth verwerthet. Die unter dieser Bezeichnung vereinigten Zustände haben alle das Gemeinsame, dass bei ihnen die färbende Kraft des Blutes abgenommen hat (Oligochromämie), während für die Annahme einer Verminderung der Blutmenge, auf die der Name Blutarmuth hinzuweisen scheint, meist nichts vorliegt. Eine Ausnahme macht nur die Anämie nach acuten Blutverlusten, wo im Anfange die Blutmenge wirklich vermindert ist, um allerdings sehr rasch durch Resorption von Lymphe und Wasser ergänzt zu werden, so dass auch hier nach kurzer Zeit blos noch eine Oligochromämie vorliegt.

Blässe ohne Oligochromämie.

So berechtigt nun häufig der Schluss auf Blutarmuth respective Oligochromämie aus einer blassen Gesichtsfarbe sein mag, so ist er doch kein zwingender, und wer es sich zur Regel macht, blass aussehende Patienten auf die Beschaffenheit des Blutes nach den später mitzutheilenden Methoden zu untersuchen, wird sich davon überzeugen, dass zahlreiche Patienten, bei welchen wegen der Blässe Laien und auch manche Aerzte ohne Weiteres Blutarmuth diagnosticiren, in Wirklichkeit eine ganz normale Blutbeschaffenheit zeigen. Da dies mit Rücksicht auf die Therapie von Bedeutung ist, so muss auch hier

die Wichtigkeit einer exacten Blutuntersuchung betont werden, der später ein eigenes Capitel gewidmet werden soll.

Die nicht auf Oligochromämie beruhende Blässe der Gesichtshaut kann sehr verschiedene Ursachen haben.

Es gibt zunächst Leute, welche trotz hochgradiger Blässe sich stets vollkommen wohl befinden, nie irgend ein Krankheitssymptom darbieten und bei denen sich die sämmtlichen Organe ebenso normal verhalten, wie das Blut. Hier liegt es natürlich am nächsten, als Ursache der Blässe eine locale Eigenthümlichkeit der Gesichtshaut anzunehmen, bestehend entweder in einer spärlichen Versorgung derselben mit Blutgefässen oder in einer abnormen Undurchsichtigkeit der die letzteren bedeckenden Schichten. Da, wo die Schleimhäute (Conjunctiven, Mundschleimhaut) an der Blässe nicht theilnehmen, da ist die letztere Erklärung gegeben. Für die Pathologie ist eine solche Anomalie ganz bedeutungslos.

Daneben gibt es nun allerdings Fälle, wo die ganze klinische Beobachtung, die allmälige Entstehung der Blässe unter Zeichen einer wirklichen Störung der Gesundheit darauf hinweist, dass die Blässe krankhaft ist. Von den Aerzten, welche das Blut nicht untersuchen, wird hier in allen Fällen Oligochromämie angenommen, hie und da mit Recht, oft genug aber auch ganz irrthümlicher Weise. Die Hämoglobinbestimmungen des Blutes ergeben nämlich in manchen dieser Fälle, trotzdem die Blässe als Krankheitssymptom aufgefasst werden muss, einen vollkommen normalen Befund. Hier sind nur zwei Deutungen möglich. Die Blässe rührt entweder von einer Verminderung der Gesammtmenge des Blutes oder davon her, dass die Gesichtshaut in Folge krankhaft veränderter Circulationsbedingungen weniger Blut enthält, als in der Norm. Da wir nun, wie wir sehen werden, keine Methode kennen, um die Menge des Blutes am Lebenden zu bestimmen und deshalb über das Vorkommen einer Verminderung der Blutmenge im Verhältnisse zum Körpergewicht ausser bei Blutungen eigentlich nichts wissen*), so liegt in den meisten Fällen die zweite Erklärung näher. Dass in der That in diesen Fällen oft veränderte Circulationsbedingungen vorhanden sind, wird wahrscheinlich gemacht durch gewisse andere Erscheinungen, durch die Schwäche des Pulses, durch die allgemeine Körperschwäche, durch eine mitunter trotz der Blässe angedeutete leichte Cyanose (vgl. S. 16 ff.) und stärkere Füllung der sichtbaren Venen, durch gewisse Begleiterscheinungen, wie Schwindel und Uebligkeit, wie wir sie häufig bei verminderter arterieller Blutzufuhr zum Gehirne sehen, u. s. f. Die Art der Circulationsstörung, auf welcher diese krankhafte Blässe der Gesichtshaut beruht, ist nicht für alle Fälle mit Sicherheit anzugeben. Constant dürfte bei derselben nur eine verminderte Füllung der feinsten Arterien und Capillaren sein. Ob dabei mehr die veränderte Herz-

*) Dass bei Zuständen hochgradiger Abmagerung die absolute Blutmenge schwindet, erscheint wohl a priori wahrscheinlich; dagegen ist es nicht bewiesen, dass bei diesen Zuständen das Verhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht ein anderes ist, als in der Norm.

thätigkeit oder das Verhalten der Vasomotoren im Spiele ist, dürfte oft schwer zu entscheiden sein. Ein niedriger Blutdruck an und für sich braucht keine Blässe zu bedingen, da dabei die feinsten Arterien sogar erweitert sein können. Dagegen wird sich der niedrige Blutdruck dann in Blässe äussern, wenn er ganz ausschliesslich von einem Erlahmen der Herzthätigkeit bei gleichbleibendem Tonus der Vasomotoren herrührt Umgekehrt kann der Blutdruck bei ausgesprochener Blässe hoch sein, gerade wenn die Blässe auf einem erhöhten Tonus der Vasomotoren beruht. Ein genaueres Studium dieser Zustände von Blässe bei normalem Hämoglobingehalt würde sich schon mit Rücksicht auf die einzuleitende Therapie lohnen. So lange aber jeder blasse Mensch als anämisch taxirt wird, wie es in der Praxis leider noch vielfach geschieht, werden wir nach dieser Richtung nicht weiter kommen. Die Krankheiten, bei welchen die letzterwähnte Art der Blässe durch Verminderung des Blutgehaltes der Gesichtshaut bei normalem Blutbefund vorkommt, sind hauptsächlich: Magenaffectionen, Herzkrankheiten, Phthisen und Kachexien aller Art; damit soll natürlich nicht gesagt sein, dass diese Krankheiten nicht auch wirklich zu Oligochromämie führen können.

Verwandt mit dieser Art von Blässe sind die vorübergehenden Zustände des Erblassens während der Nausea, bei heftigen psychischen Eindrücken, im Collaps etc., bei denen zum Theile vasomotorische Einflüsse, zum Theile aber Schwächezustände des Herzens, welche zu einem Absinken des arteriellen Druckes führen, im Spiele sind.

Abnorme Röthung der Gesichtshaut.

Alle diejenigen Factoren, welche sich bei der Entstehung der Blässe betheiligen, können, wenn sie im umgekehrten Sinne zur Wirkung kommen, auch ein abnorm intensives Incarnat bedingen. Abnorm starker Hämoglobingehalt des Blutes bis zu 120% der Norm kommt zwar hie und da vor, dürfte aber für sich allein selten genügen, um eine abnorme Röthung der Gesichtshaut zu bedingen. Ob eine Ueberfüllung des Gesammtorganismus mit Blut, eine eigentliche Plethora überhaupt vorkommt, wissen wir bei dem Fehlen der Möglichkeit, die Blutmenge zu bestimmen, nicht sicher. Falls es eine Plethora vera gibt, wie ich im Gegensatze zu der verbreiteten Ansicht aus gewissen Gründen in Uebereinstimmung mit v. Recklinghausen es als wahrscheinlich betrachten möchte, so wird dieselbe uns die rothe Gesichtsfarbe mancher Leute, welche das Publicum von jeher als vollblütig zu bezeichnen pflegte, erklären. In der Mehrzahl der Fälle dürfte weder Plethora vera, noch vermehrter Hämoglobingehalt des Blutes die Schuld tragen an abnormen Röthungen der Gesichtshaut, sondern entweder eine abnorme Dünnheit und Transparenz der die Gefässe bedeckenden Schichten, oder aber ein local vermehrter Blutgehalt der Hautgefässe des Kopfes.

Eine abnorme Transparenz der über den Gefässen der Gesichtshaut gelagerten Schichten wurde von jeher angenommen zur Erklä-

rung des auffallend blühenden Aussehens mancher chlorotischer Patientinnen, bei denen die Blutuntersuchung trotz dieses Aussehens sehr hochgradige Hämoglobinverminderungen ergibt. Es sind dies die sogenannten „blühenden Chlorosen". Diese Erklärung ist deshalb gerechtfertigt, weil man entschieden sehr häufig bei Chlorotischen den optischen Eindruck einer erhöhten Transparenz der Haut erhält. Diese Fälle bilden neben den im vorigen Abschnitte angeführten eine weitere Illustration für die Wichtigkeit der Blutuntersuchungen. Charakteristisch ist übrigens für die blühenden Chlorosen oft der Gegensatz zwischen der Färbung der Gesichtshaut und der Blässe der Conjunctiven.

Ein weiteres Beispiel von Verstärkung des Incarnates ist die blühende Gesichtsfarbe von Leuten, welche sich viel im Freien aufhalten und bei denen es am nächsten liegt, anzunehmen, dass die meteorologischen Einflüsse, besonders Licht und Wärme, einen verstärkten Blutzufluss zur Gesichtshaut bedingen.

Von diagnostischer Bedeutung ist die rothe Gesichtsfarbe der Alkoholiker. Es liegt hier offenbar eine Erweiterung der Gefässe unter dem Einflusse des Alkohols vor, die nicht nur mit unseren sonstigen Erfahrungen über den Einfluss des Alkohols auf die Gefässe im Einklange steht, sondern sich auch direct durch das Sichtbarwerden erweiterter kleiner Venenstämmchen in der Gesichtshaut verräth. Häufig genug ist diese Gefässveränderung verbunden mit jenen weiter gehenden Veränderungen der Haut, welche man als Acne rosacea zu bezeichnen pflegt. Es ist jedoch zu bemerken, dass diese nämlichen Veränderungen der Gesichtshaut auch ohne Alkoholismus aus noch unbekannten Ursachen bei Leuten vorkommen, die im Uebrigen als vollständig gesund betrachtet werden müssen.

Sehr charakteristisch ist die Röthung der Gesichtshaut im Fieber. Sie ist, da sie offenbar auf einer Erschlaffung der Gefässmuskeln beruht, wie sich aus den Eigenthümlichkeiten der sphygmographischen Curve im Fieber mit Wahrscheinlichkeit ergibt, gewöhnlich verbunden mit einem sichtbar erhöhten Turgor der Haut und mitunter mit einer Neigung der letzteren zur Schweissproduction. Gerade diese Combination der Symptome ist etwas, was in manchen Fällen den Arzt ohne Weiteres auf das Bestehen von Fieber hinweist. Die Fieberröthe localisirt sich am stärksten in der Wangengegend. Dies ist bei sonst gut aussehenden Patienten weniger auffällig, als bei solchen, welche im Uebrigen sehr blass aussehen und deshalb ist die isolirte Röthung der Wangen ein so wichtiges und auffälliges Merkmal gerade des hektischen Fiebers der Tuberculösen, da dasselbe vorwiegend bei heruntergekommenen und in Folge davon sonst blass aussehenden Kranken vorkommt.

Weitere bekannte Ursachen eines vorübergehend gesteigerten Incarnates durch vasomotorische Einflüsse sind heftige körperliche Anstrengungen und äussere Wärmeeinwirkung auf die Haut (Bäder, strahlende Wärme).

Vorübergehende, ebenfalls auf vasomotorische Einflüsse zurückzuführende Röthungen der Gesichtshaut findet man ferner bei psychi-

schen Aufregungszuständen, besonders bei der Scham. Die Röthung beschränkt sich in diesen Fällen nicht auf die eigentliche Gesichtshaut, sondern sie kann hier auch noch den Hals und sogar den oberen Theil der Brust einnehmen. An diesen letzteren Stellen hat sie dann mitunter eine eigenthümliche fleckige Beschaffenheit, welche zu irrthümlicher Annahme einer Hauterkrankung führen kann. Es ist wichtig, diese Erscheinung zu kennen, da sie bei manchen empfindsamen Personen, namentlich Frauen, schon hervorgerufen werden kann durch die Aufregung, welche eintritt, wenn dieselben sich zum Zwecke der Untersuchung entblössen müssen. Ueber die Erklärung der eigenthümlichen Localisation der Hautröthung durch psychische Einflüsse vergleiche man die interessanten Auseinandersetzungen von Darwin*).

Die Röthung der Haut nach Inhalation von Amylnitrit ist in ihrer Ausbreitung vollkommen ähnlich der Schamröthe.

Auch bei manchen Vergiftungen beobachtet man Hautröthungen, so schon bei mässigen Graden der Atropin- und Opiumvergiftung. Die meist intensiv geröthete Gesichtsfarbe der mit Kohlenoxyd vergifteten Patienten hat man auf die hellrothe Beschaffenheit des Kohlenoxydblutes zurückgeführt, meiner Ansicht nach mit Unrecht, da nach meiner Erfahrung das Blut dieser Vergifteten sehr häufig mit Kohlenoxyd so wenig gesättigt ist, dass der spectroskopische Nachweis des Giftes nicht einmal gelingt.

Halbseitige Röthung des Gesichtes beobachtet man bei gewissen Formen der Hemicranie und bei Affectionen des Halssympathicus. Es sind dann häufig auch halbseitige Pupillenveränderungen vorhanden.

Die Röthungen der Gesichtshaut, welche bei gewissen Hautkrankheiten und den acuten Exanthemen vorkommen, erwähnen wir hier blos.

Cyanose.

Man versteht unter Cyanose die bläuliche Verfärbung der Haut, welche dadurch zu Stande kommt, dass in den Capillaren ein abnorm kohlensäurereiches und sauerstoffarmes und darum dunkles Blut circulirt. Da das venöse Blut selbst nicht die ausgesprochen bläuliche Färbung besitzt, welche an cyanotischen Theilen auffällt, so muss angenommen werden, dass die das Blut von der Oberfläche trennenden Gewebsschichten diese Modification des Farbeneindruckes bedingen. Ebenso erscheinen ja auch normalerweise sowohl blossgelegte als die durch die Haut hindurchschimmernden Venen deutlich blau gefärbt. Aus ähnlichen optischen Gründen, deren Auseinandersetzung nicht hieher gehört, schimmert eine schwarze Unterlage durch eine dünne Schicht Milch bläulich durch.

Allgemeine Cyanose.

Für die Entstehung allgemeiner Cyanose kommen hauptsächlich zwei Factoren in Betracht:

*) Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei Menschen und Thieren.

1. Die mangelhafte Arterialisation des Blutes in den Lungen, in Folge deren das arterielle Blut kohlensäurereicher und dunkel in die Capillaren kommt.

2. Stauung im Gebiete der Venenanfänge, wodurch einerseits die letzteren erweitert werden, so dass die Haut mehr venöses Blut enthält, als in der Norm und andererseits das letztere sich in Folge der verlangsamten Strömung auch stärker mit Kohlensäure beladet, als in der Norm.

Die unter diesen Verhältnissen entstehende Cyanose ist insoferne eine allgemeine, als die beiden wirkenden Factoren an allen Stellen der Haut, ja auch in den tiefer liegenden Organen einwirken. Damit soll nun nicht gesagt sein, dass auch die sichtbare Cyanose, d. h. die bläuliche Verfärbung der Haut überall gleich stark oder auch nur überall ausgesprochen sei. Die allgemeine Cyanose äussert sich vielmehr in erster Linie an gewissen Prädilectionstellen, und zwar vor Allem an der Gesichtshaut, insbesondere an den Wangen, an den Lippen, den Ohren und an der Nasenspitze, weil hier die Blutfarbe am deutlichsten durchschimmert, andererseits auch an den Enden der Extremitäten, an den Füssen, den Endphalangen der Finger und an den Fingernägeln, weil hier der zweite der erwähnten Factoren, die Stauung, wegen der grösseren Entfernung der Theile von dem Thorax gewöhnlich den höchsten Grad erreicht. Auffallend ist in manchen Fällen auch die Ausbildung der Cyanose an den Knieen.

Die Zustände, bei welchen man allgemeine Cyanose beobachtet, sind nach dem Gesagten Affectionen, welche entweder die Respirationsthätigkeit oder die Circulation oder auch beide zugleich ungünstig beeinflussen. Bei den aus der Physiologie bekannten innigen Beziehungen der Respiration und Circulation und der Abhängigkeit der beiden Functionen von einander ist es verständlich, dass gewöhnlich bei den Zuständen ausgesprochener Cyanose sowohl Circulation als Respiration gelitten haben. Aus diesen Gründen findet man bei jeder ausgesprochenen Cyanose, auch wenn sie primär von der Respiration ausgegangen ist, die Zeichen der venösen Stauung, d. h. erweiterte und stark gefüllte Venen. Es lässt sich dies in jedem Falle nachweisen, nur pflegt je nach der Art der primären Störung die Stauung bald mehr, bald weniger ausgesprochen zu sein.

Von den zur Cyanose führenden primären Respirationsstörungen sind zu nennen:

1. Alle diejenigen Affectionen, welche den Luftzutritt zur Lunge beeinträchtigen, also: Retropharyngealabscesse, Croup, Pseudocroup, Glottisödem, Spasmus glottidis, Posticuslähmung, Tumoren des Larynx, Fremdkörper in Pharynx, Larynx, Trachea oder Bronchien, alle möglichen Stenosen der Trachea durch Strumen und andere Tumoren, Strangulation, Bronchitis, Bronchialasthma und vieles Andere.

2. Affectionen, welche die athmende Fläche der Lungen reduciren: Emphysem, alle Formen der Lungenverdichtung, Atelektase, Lungencompression durch Exsudate und Pneumothorax. Dabei ist zu bemerken, dass bei Lungenaffectionen, welche zu hochgradiger Ab-

magerung führen, wie namentlich bei der Lungenschwindsucht, die Cyanose häufig nicht denjenigen Grad erreicht, welchen man nach der Verkleinerung der athmenden Fläche erwarten sollte. Es rührt dies davon her, dass, entsprechend der Reduction des ganzen Körpers, offenbar auch die Blutmenge sich reducirt, so dass der übrigbleibende Theil der Lunge zur Lüftung derselben ausreicht.

3. Alle Affectionen, welche die Thätigkeit der Respirationsmuskeln beschränken; dahin gehören: Lähmungen und Atrophien der Athmungsmuskeln (Bulbärparalyse etc.), sowie Krämpfe derselben (Tetanus, Epilepsie), ferner diejenigen Affectionen, bei welchen durch die Schmerzhaftigkeit der Athmungsbewegungen die letzteren instinctiv beschränkt werden.

Bei all' diesen Störungen leidet in erster Linie die Arterialisation des Blutes in der Lunge. Da aber dabei stets auch die normale Pumparbeit der Lungen, welche für die Circulation so wichtig ist, beschränkt wird, so bewirken alle diese Affectionen auch venöse Stauung.

Primäre Circulationsstörungen, welche durch Stauung zur Cyanose führen, sind vor Allem die nicht compensirten Herzkrankheiten: Klappenfehler und Herzmuskelerkrankungen, arteriosklerotische und nephritische Herzveränderungen, Ueberanstrengungen des Herzens, die Pericarditis u. s. w.

Hiebei bemerke ich, dass die Mitralfehler, und zwar sowohl die Insufficienzen, als auch die Stenosen, die Eigenthümlichkeit haben, dass sie, auch wenn sie compensirt sind, einen gewissen Grad der Cyanose bedingen. Dies ist nun eigentlich eine Respirationscyanose, denn sie ist davon abhängig, dass bei diesen Affectionen selbst im Stadium der Compensation in Folge des erhöhten Druckes im Lungenkreislauf und der daraus resultirenden Lungenstarre und braunen Induration sowie der begleitenden Bronchialkatarrhe die Athmung leidet.

Eine eigene Stellung nehmen die angeborenen Herzfehler ein, bei welchen die Cyanose nicht nur durch venöse Stauung, sondern auch durch Mischung des arteriellen mit dem venösen Blute zu Stande kommen kann. Jedoch liegen wohl noch andere Ursachen für die enorme Cyanose der Kinder mit angeborenen Herzfehlern vor (vgl. hierüber das Capitel über die specielle physikalische Diagnostik der Klappenfehler).

Anhangsweise bemerke ich, dass bei gewissen Vergiftungen, so namentlich bei der Antifebrin- und Nitrobenzolvergiftung, das Blut dadurch, dass sich in den Blutkörperchen Methämoglobin bildet, eine eigenthümliche dunkle Verfärbung erfahren kann, so dass bei der Besichtigung der Patienten der Anschein der Cyanose entsteht. Entgegen der gewöhnlichen Ausdrucksweise handelt es sich aber hier nicht um eine wahre Cyanose.

Local bedingte Cyanose.

Auch ohne jede Störung der allgemeinen Circulation oder der Respiration kann es vorkommen, dass gewisse Theile der Haut cyanotisch verfärbt erscheinen. Es handelt sich dabei entweder um eine

locale venöse Stauung durch Compression oder Thrombose eines grösseren oder kleineren Venenstammes oder aber um eine Störung im Gebiete der Vasomotoren. Das bekannteste Beispiel der letzteren Art ist die cyanotische Verfärbung der Hände oder Füsse sowie der Ohren durch locale Kälteeinwirkung. Aehnlich verhält sich die Cyanose, welche an gelähmten Extremitäten offenbar durch vasomotorische Veränderungen zu Stande kommt. Beide Erscheinungen sind noch nicht vollständig erklärt.

Nur das Eine lässt sich für diese Fälle mit Sicherheit sagen, dass die Cyanose auf einer Verlangsamung der Circulation bei gleichzeitiger Erweiterung der Capillaren beruht. Für das Zustandekommen dieser Wirkung können sowohl erweiternde als verengernde vasomotorische Einflüsse in Betracht kommen, da dieselben an beiden Endpunkten des Capillarsystems angreifen können.

Die icterische Hautverfärbung.

Man bezeichnet mit Icterus die eigenthümliche pathologische gelbe Verfärbung der Haut und Schleimhäute durch Gallenfarbstoff oder Derivate desselben. Die gewöhnlichste Form des Icterus ist der Stauungsicterus, welcher dadurch zu Stande kommt, dass die Galle durch einen Verschluss oder eine Stenose der Gallenausführungsgänge an ihrem normalen Abfluss in den Darm ganz oder theilweise gehemmt wird. Der dabei resorbirte Gallenfarbstoff färbt die verschiedenen Gewebe, unter Anderem auch die Haut und Schleimhäute, in Nuancen, welche von hellgelb bis dunkel braungelb oder olivengrün wechseln können. Die dunklen Färbungen (Melasicterus) rühren entweder von einer Umwandlung des ursprünglichen Gallenfarbstoffes in verwandte dunklere Farbstoffe oder aber von der Massenhaftigkeit der Anhäufung des Farbstoffes in der Haut her. Damit stimmt überein, dass man diese dunklen Nuancen hauptsächlich bei lange dauernden Fällen von Icterus beobachtet.

Die icterische Färbung wird meist an den Conjunctiven der Sclera und an den gewöhnlich bedeckt getragenen Theilen zuerst wahrgenommen, wo das Incarnat und normale Pigmentirungen die Beobachtung am wenigsten erschweren und die Epidermis dünn ist. Erst später erkennt man den Icterus auch an denjenigen Stellen, welche, wie die Mundschleimhaut und die Gesichtshaut, normalerweise ein ausgesprochenes Incarnat darbieten. Man kann sich hier die Wahrnehmung erleichtern, indem man den Blutgehalt der Gewebe durch Fingerdruck vermindert. Deutlich ist gewöhnlich der Icterus an gewissen blassen Stellen des harten Gaumens zu sehen.

Da der Icterus gewöhnlich an den Conjunctiven am ersten deutlich wird, so pflegt man in erster Linie diese bei Verdacht auf Icterus zu besichtigen. Man hüte sich jedoch davor, die gelblichen Fettklümpchen, welche man oft durch die Conjunctiva bulbi beiderseits von der Cornea, besonders aber an der Innenseite derselben sowie an der Uebergangsstelle zwischen Conjunctiva bulbi und palpebrarum durchschimmern sieht, mit icterischer Färbung zu verwechseln. Namentlich bei kachektischen Individuen und solchen, welche viel an Conjunctivitis leiden (Potatoren), findet man das subconjunctivale Fett gelblich bis bräunlich gefärbt, ohne dass Icterus angenommen werden darf.

Bei künstlicher Beleuchtung ist Icterus, nur wenn er sehr hochgradig ist, mit Sicherheit zu erkennen.

Der Gallenfarbstoff geht bei Icterus auch in den Harn und den Schweiss über, was man mitunter an den gelblichen Flecken, welche in der Wäsche der Patienten erzeugt werden, erkennen kann. Der Speichel erscheint meist ungefärbt. Die Fäces sind bei Stauungsicterus mehr oder weniger stark entfärbt. Die mit dem Gallenfarbstoff gleichzeitig resorbirten Gallensalze bewirken, besonders bei frischen Fällen von Icterus, oft sehr hochgradige Pulsverlangsamung und Hautjucken.

Verwechselt kann die icterische Verfärbung werden mit der gelblichen Pigmentirung der Haut, wie sie als individuelle Eigenthümlichkeit mancher Menschen, ausserdem aber namentlich bei gewissen Menschenrassen vorkömmt. Jedoch schützt hier bei genauerer Untersuchung immer das Fehlen der Verfärbung der Conjunctiven von Irrthümern.

Verwechslung des Icterus mit der Gelbfärbung durch Pikrinsäurevergiftung dürfte sich praktisch unter Berücksichtigung aller Verhältnisse, insbesondere durch die Untersuchung des Urins, leicht vermeiden lassen.

Neben dem Stauungsicterus, welcher am häufigsten durch einen Katarrh der Gallengänge, nicht selten auch durch schwerere Veränderungen der Leber (Cirrhose, Carcinom, Abscess etc.) bedingt ist, gibt es eine Anzahl von Vorkommnissen des Icterus, über deren Entstehung man noch nicht ganz einig ist.

Dahin gehört der Icterus der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen, von dem man annimmt, dass er zu Stande kommt durch das Absinken des Pfortaderdruckes in Folge des Versiegens des Blutstromes in der Vena umbilicalis nach der Geburt. In Folge dieses Absinkens des Druckes soll aus der Leber Gallenfarbstoff in die Pfortader übertreten; jedoch ist diese Erklärung hypothetisch.

Theilweise unklar in seiner Entstehung ist auch der Icterus, den man nicht ganz selten bei Infectionskrankheiten, Pneumonie, Pyämie und Gelbfieber beobachtet; wahrscheinlich handelt es sich auch bei diesen Vorkommnissen um Resorption von Gallenfarbstoff aus der Leber, und zwar in Folge einer Erkrankung der feineren Gallenwege oder des Leberparenchyms selbst. Bei der Pneumonie wird von manchen Autoren als Ursache des Icterus ein von der allgemeinen venösen Stauung abhängiger Katarrh der feinen Gallengänge angenommen, während Andere die Ruhigstellung des Zwerchfelles, dessen Excursionen normalerweise durch den rhythmischen Druck auf die Leber den Gallenabfluss befördern sollen, für eine Stagnation und die Resorption der Galle verantwortlich machen. Doch erklärt diese letztere Annahme nicht recht den Icterus bei linksseitiger Pneumonie. Da die Erfahrungen bei der acuten gelben Leberatrophie und bei der Phosphorvergiftung beweisen, dass auch parenchymatöse Erkrankungen der Leber unter Umständen ohne nachweisbare Gallenstauung durch einen noch nicht bekannten Vorgang zu Resorptionsicterus führen können, so ist es nicht undenkbar, dass dem Icterus bei der Pneumonie, Pyämie und dem Gelbfieber ähnliche noch nicht näher bekannte Erkrankungen des Leberparenchyms zu Grunde liegen. Ich selbst habe

zwei Fälle von Pneumonie mit starkem Icterus gesehen, in denen bei der Section im Gebiete auch der feineren Gallengänge selbst mikroskopisch durchaus keine Gallenstauung gefunden werden konnte.

Bei all' den zuletzt erwähnten Vorkommnissen von Icterus, bei denen die Entstehung desselben nicht ohne Weiteres klar ist, sowie namentlich bei dem Icterus in Folge gewisser Vergiftungen (Aether, Chloral, Chloroform, Kali chloricum, Arsenwasserstoff, Toluylendiamin etc), war man von jeher geneigt, von hämatogenem Icterus zu sprechen, d. h. den Icterus nicht zu erklären aus einer Resorption von Gallenbestandtheilen aus der Leber, sondern anzunehmen, dass Gallenpigment oder verwandte Farbstoffe unter Umständen auch in der Blutbahn, und zwar aus dem Blutfarbstoff entstehen können. Neuerdings wurde durch genauere experimentelle Untersuchungen über Arsenwasserstoff- und Toluylendiaminvergiftung die Auffassung von diesen sogenannten hämatogenen Icterusformen dahin präcisirt, dass allerdings wenigstens der durch diese Intoxicationen entstehende Icterus auf Blutveränderungen zurückzuführen ist, indem jene Gifte die gemeinsame Eigenschaft haben, rothe Blutkörperchen zu zerstören, dass aber das gelbe Pigment nicht im Blute, sondern in der Leber aus dem Blutfarbstoffe gebildet wird, indem die Ueberbleibsel der rothen Blutkörperchen in der Leber zu Gallenfarbstoff verarbeitet werden. Es entsteht dadurch eine so starke, mikroskopisch nachweisbare Ansammlung von Gallenfarbstoff in den Gallencapillaren, dass die Ausscheidung nicht genügt und ein Theil des Farbstoffes zur Resorption gelangt. Gleichzeitig wurde nachgewiesen, dass da, wo bei diesen Vergiftungen die Zerstörung der rothen Blutkörperchen eine sehr ausgiebige ist, die Leber nicht im Stande ist, die gesammten „Blutschlacken" vollständig in Gallenfarbstoff umzuwandeln, dass vielmehr in diesen Fällen das freiwerdende Hämoglobin zum Theil auch als solches im Urin zur Ausscheidung gelangt. So erklärt sich auch der Zusammenhang zwischen anderen Formen der Hämoglobinurie und dem dabei häufig vorkommenden Icterus. Nach diesen Auseinandersetzungen scheint der Begriff des hämatogenen Icterus aufzugehen in dem des hämato-hepatogenen Icterus.

Man hat sich früher bemüht, den hepatogenen und hämatogenen Icterus durch den Nachweis des Gehaltes des Urins an Gallensäuren zu unterscheiden, welche bei ersterem vorhanden sind, bei letzterem fehlen sollten. Es hat sich dieses Bestreben als illusorisch erwiesen, weil bei Fällen von Stauungsicterus zuweilen doch die Gallensäuren im Harne fehlen und umgekehrt hie und da auch bei ganz gesunden Menschen Gallensäuren im Urin nachweisbar waren.

Die Unterscheidung hat durch die moderne Auffassung von dem hämato-hepatogenen Icterus auch einen Theil ihres Interesses eingebüsst.

Wir haben bisher angenommen, dass das den Icterus bedingende Pigment wirklich Gallenfarbstoff, Bilirubin sei und dies trifft auch für die meisten Fälle zu, indem sich Bilirubin im Harne nachweisen lässt. Daneben gibt es aber Fälle von hepatogenem Icterus, bei denen

der Urin kein Bilirubin, sondern Urobilin enthält. Es ist noch nicht sicher nachgewiesen, ob dabei nur die Ausscheidung in Form von Urobilin erfolgt oder ob auch der in der Haut abgelagerte Farbstoff Urobilin ist. Man nennt diese Fälle Urobilinicterus. Man beobachtet Urobilinicterus besonders häufig bei Cirrhose und bei den leichteren hämato-hepatogenen Icterusformen durch Intoxication. Der Urobilinicterus ist gewöhnlich nicht sehr intensiv, besonders an den Conjunctiven oft sehr wenig ausgesprochen. Die Nuance ist dabei eine mehr bräunliche als beim gewöhnlichen Icterus. Sehr dunkle Formen des Urobilinicterus habe ich nur bei Cirrhose gesehen, wo auch der Urin sehr dunkel sein kann, ohne etwas Anderes als Urobilin zu enthalten. Eine sichere Unterscheidung von gewöhnlichem und Urobilinicterus ist nur durch die Urinuntersuchung möglich. Es sei noch bemerkt, dass auch beim Abklingen eines gewöhnlichen Stauungsicterus der Urin mitunter zuletzt blos noch Urobilin ohne Bilirubin enthält.

Sonstige abnorme Pigmentirungen der Haut.

Der Pigmentgehalt der Haut wechselt bekanntlich unter physiologischen Verhältnissen sehr stark. Er ist am ausgesprochensten bei Menschen, deren Haare, Chorioidea und Iris auch stark gefärbt sind (brünetter Typus) Das normale Pigment der Haut ist an denjenigen Stellen der Haut am reichlichsten vorhanden, wo das Licht und die Luft freien Zutritt haben, ausserdem aber auch an den Genitalien, um die Analöffnung, in den Achselfalten, an den Brustwarzen und in der Linea alba. In der Schwangerschaft nehmen bekanntlich diese Pigmentirungen oft stark zu, insbesondere werden die Brustwarzenhöfe und die Linea alba dunkel pigmentirt und im Gesichte sowohl als auch an anderen Körpertheilen können dabei abnorme, fleckige, unregelmässig begrenzte Pigmentirungen auftreten, die man als Chloasma uterinum bezeichnet.

Eine Form der Pigmentirung, die wahrscheinlich noch in den Bereich des Physiologischen gehört, sind die sogenannten Sommersprossen oder Epheliden, linsen- bis erbsengrosse hellbräunliche Pigmentflecke, welche hauptsächlich auf der Gesichtshaut, aber auch an anderen Körpertheilen, besonders den Handrücken, auftreten und keine diagnostische Bedeutung haben. Irrthümlicherweise werden von den Laien diese Flecke mit Leberleiden in Beziehung gebracht und deshalb als Leberflecke bezeichnet.

Menschen, welche an stark juckenden Hautkrankheiten leiden oder gelitten haben, zeigen an den Stellen der Haut, welche zerkratzt werden oder wurden, häufig ausgesprochene Pigmentirungen, die dauernd bestehen bleiben können. Ihr Ursprung ist erkennbar an den zu Grunde liegenden juckenden Hautaffectionen, ausserdem aber auch daran, dass das Pigment meist in sehr charakteristischer Weise in Streifen angeordnet ist, welche den Kratzwunden entsprechen, die sich die Patienten mit den Nägeln beibringen. Sehr typisch ist unter Anderem die Pigmentirung der Region zwischen den Schulterblättern

bei Patienten, welche an Kleiderläusen leiden, indem sich diese Thiere mit Vorliebe in jenen Regionen in den Hemdfalten aufhalten und daselbst starkes Jucken hervorrufen. Bei Patienten, welche sehr reich an Ungeziefer sind, kann allmälig die ganze Haut stark pigmentirt werden und es entsteht dann die sogenannte Vagantenhaut, für deren Nuance allerdings mitunter auch aufgelagerter Schmutz in Betracht kommt und welche bei Ungeübten hie und da Anlass zu Verwechslungen mit Morbus Addisoni gegeben hat.

Diffuse grauliche bis schwärzliche Verfärbungen der Haut findet man bei Leuten, welche an Melanosarkomen leiden, und zwar am häufigsten bei generalisirter Melanosarkomatose. Der Urin wird hiebei mitunter pigmenthaltig.

Auch bei der Lungentuberculose beobachtet man nicht selten auffällige bräunliche Verfärbungen des Gesichtes oder auch des ganzen Körpers.

Eine klinisch wichtige Form der Hautpigmentirung ist die rauchgraue bis bronzeartige Verfärbung bei Morbus Addisoni, einer Erkrankung, deren Wesen noch sehr räthselhaft ist, welche man aber gegenwärtig meistens auf eine Erkrankung des Plexus coeliacus, die in der Mehrzahl der Fälle von Tuberculose der Nebennieren abhängt, zurückzuführen geneigt ist. Neben zunehmender Kachexie, welche mit ausgesprochenen Verdauungsstörungen, namentlich Erbrechen, Diarrhöe und gewissen nervösen Symptomen einherzugehen pflegt, ist hier die progressiv zunehmende Verfärbung der Haut das augenfälligste Symptom. Zuerst pflegt die Verfärbung aufzufallen an den unbedeckt getragenen Körpertheilen, an dem Gesichte und an den Händen. Hier und an den Stellen, welche schon normal stärker pigmentirt oder bei den Körperbewegungen besonderer Reibung ausgesetzt sind, erreicht die Färbung die höchsten Grade. Die Färbung beginnt als schwaches Rauchgrau und wird schliesslich zu einer intensiven Bronze- oder Mulattenfarbe, wie sie kaum bei einem anderen Zustande beobachtet wird. Innerhalb des gleichmässigen rauchigen Grundtones sieht man meistens stecknadelkopfgrosse, intensiv braunschwarze Pigmentflecke. Sehr charakteristisch ist es, dass auch auf der Schleimhaut des Mundes, besonders an der Innenseite der Lippen und der Wangen, grauliche Pigmentflecke auftreten. An den Conjunctiven ist dies seltener. Die Handteller und Fusssohlen sowie die Nägel bleiben meist frei von Pigment. Die Färbung des Morbus Addisoni kann bei oberflächlicher Betrachtung verwechselt werden mit Melasicterus. Doch schützt die Berücksichtigung des ganzen Status und der Anamnese, des Verhaltens der Conjunctiven und der Mundschleimhaut sowie des Urines vor Irrthümern. Häufigeren Anlass zu wirklichen Verwechslungen mit Morbus Addisoni geben die erwähnten bei Lungentuberculose vorkommenden dunklen Hautfärbungen, umsomehr, als es sich auch beim Morbus Addisoni häufig um Individuen mit Lungentuberculose handelt. Für die Differentialdiagnose ist zu berücksichtigen der progressive Charakter der Addison'schen Pigmentirung, das Vorkommen von Pigmentflecken auf den Schleimhäuten, sowie das ganze übrige Symptomenbild.

Schliesslich haben wir noch das Vorkommen dunkler Hautverfärbungen nach länger dauerndem Gebrauche von Silber- und Arsenpräparaten zu erwähnen. Nach länger fortgesetzter Einnahme von Silbersalzen wird nicht nur in inneren Organen, sondern auch in der Haut und in den Schleimhäuten metallisches Silber ausgeschieden, wodurch die dunkle Färbung bedingt wird. Dieser Zustand, den man als Argyrie bezeichnet, charakterisirt sich gegenüber dem Morbus Addisoni ausser durch die Anamnese namentlich dadurch, dass sich die Leute dabei vollkommen wohl befinden. Seitdem in der Nervenheilkunde das Argentum nitricum selten mehr gebraucht wird, ist die Argyrie ein sehr seltenes Vorkommniss geworden. Die Verfärbung der Haut nach Arsengebrauch, die sogenannte Arsenmelanose, kann bis in's Detail die grösste Aehnlichkeit mit der Pigmentirung bei der Addison'schen Krankheit haben. Die kleinen, in die diffuse Färbung eingesprengten intensiveren Flecke sowie die Pigmentirung der Mundschleimhaut habe ich dabei ebenfalls beobachtet. Auch scheint nach den anatomischen Untersuchungen der Farbstoff in beiden Zuständen in ähnlicher Weise zu Stande zu kommen und ein Derivat des Blutfarbstoffes zu sein. Die Differentialdiagnose ergibt sich wesentlich aus der Berücksichtigung der Begleiterscheinungen und der Anamnese. Doch kann die Unterscheidung in denjenigen Fällen, wo der Arsenik wegen eines kachektischen Zustandes, z. B. wegen perniciöser Anämie, gegeben wurde, sehr schwierig werden. Entscheidend für die bei der Section bestätigte Negation eines Morbus Addisoni war in einem von mir beobachteten Falle das Schwächerwerden der Pigmentirung nach dem Aussetzen des Arsens. Jedoch weiss man, dass die Arsenmelanose nach dem Aussetzen des Arsens nicht immer zurückgeht. Wichtig ist es, zu wissen, dass mitunter die Melanose schon nach relativ kleinen Dosen Arsen auftreten kann.

Feuchtigkeitsgrad der Haut. Schweissabsonderung.

Von klinischem Interesse kann sowohl abnorme Trockenheit als abnorme Neigung der Haut zur Schweissbildung sein.

Abnorme Trockenheit der Haut kann man in all' denjenigen Zuständen beobachten, wo dem Körper auf anderem Wege grosse Mengen von Wasser entzogen werden oder nur wenig Wasser von den Verdauungsorganen resorbirt wird, so bei profusen Diarrhöen, bei allen Zuständen, die mit Erbrechen einhergehen, bei Verdauungsstörungen mit verminderter Resorption, bei Diabetes mellitus und insipidus, bei chronischer Nephritis mit Polyurie u. s. f.

Abnorm starke Schweissproduction findet man namentlich bei gewissen fieberhaften Krankheiten, besonders dem Gelenksrheumatismus und dem epidemischen Schweissfriesel.

Geht bei einer fieberhaften Erkrankung das Fieber rasch herunter, sei es spontan oder durch therapeutische Beeinflussung, so geschieht dies in der Mehrzahl der Fälle unter mehr oder weniger reichlichem Schweissausbruch. Die Schweissproduction ist eines der Mittel, deren

sich der Organismus sowohl unter physiologischen als unter pathologischen Verhältnissen zu seiner Abkühlung bedient. So ist der kritische Temperaturabfall bei der Pneumonie meist mit profusem Schweissausbruch verbunden. Beim Wechselfieber folgt die Entfieberung ebenfalls unter starkem Schweisse und auch bei Typhuskranken pflegt die Schweissproduction zuzunehmen, wenn das remittirende Stadium des Fiebers beginnt. Sehr lästig und von schlimmer prognostischer Bedeutung sind die sogenannten hektischen Schweisse der Phthisiker, welche meist am frühen Morgen oder in der Nacht erfolgen, zur Zeit, wo die Körpertemperatur sinkt. Diese Schweisse mögen zum Theile ebenfalls mit der Entfieberung zusammenhängen, sie zeigen aber mitunter auch eine gewisse Unabhängigkeit vom Fieber, indem man sie auch bei Patienten beobachtet, welche nicht fiebern und bei welchen sie neben der erhöhten Pulsfrequenz ein selbstständiges Symptom der tuberculösen Intoxication darzustellen scheinen. Der Ausbruch dieser hektischen Schweisse ist oft mit dem Gefühle grosser Entkräftung verbunden, für welches eine sichere Erklärung noch fehlt.

Die schweissproducirende Wirkung des Pilocarpins, des Ammonium aceticum, der meisten antipyretischen Mittel und der reichlichen Einfuhr warmer Getränke und heisser Bäder, sowie die schweisshemmende Wirkung des Atropins, Agaricins und Sulfonals sei hier nur kurz angeführt.

Gesteigerte Schweissproduction findet man mitunter bei Kranken, deren Nierenfunction darniederliegt, bei gewissen Formen der Nephritis. Es lagert sich dann zuweilen aus der Haut Harnstoff in Krystallschüppchen aus dem Schweisse ab. Häufig erweisen sich derartige Krystalle aber auch als Kochsalz. Häufiger allerdings findet man trotz der verminderten Urinsecretion die Schweissproduction bei Nephritis vermindert, besonders wenn stärkere Hautwassersucht vorhanden ist. In diesen Fällen ist dann sehr oft auch durch schweisstreibende Mittel Schweiss nur schwierig hervorzurufen.

Als ein diagnostisch wichtiges Symptom seien hier noch erwähnt die profusen Schweisse, an denen Patienten mit multipler Neuritis oft leiden.

Oedem der Haut und des Unterhautzellengewebes. (Hautwassersucht, Anasarka.)

Man versteht unter Oedem der Haut, Hautwassersucht oder Anasarka die sinnenfällige Vermehrung der in den Maschen der Haut und des Unterhautgewebes enthaltenen Lymphe. Normalerweise wird die durch die Blutgefässe ausgeschiedene Lymphe in dem Maasse, als sie gebildet wird, in die Lymphgefässe abgeführt. Unter pathologischen Verhältnissen dagegen kann es entweder durch vermehrten Zufluss oder durch gehinderten Abfluss der Lymphe zu einer starken Ansammlung kommen, die man eben als Oedem bezeichnet.

Die ödematöse Haut zeichnet sich bei der Besichtigung durch ihre Schwellung aus. Die normalen Knochenvorsprünge und Gruben werden dadurch an dem betreffenden Körpertheile verwischt, so dass

der letztere dadurch ein plumpes Aussehen erhält. Die Oberfläche der Haut ist dabei meist gespannt und glänzend. Nur wenn das Oedem in rascher Abnahme begriffen ist, so bildet die Epidermis leichte Fältelungen und schuppt dann wohl auch ab. Auffällig ist besonders bei rasch entstandenem frischen Oedem eine vermehrte Transparenz der Haut. An manchen Körpertheilen, besonders am Abdomen und an den Oberschenkeln, sieht man in der ödematösen Haut oft eigenthümliche, an die Striae gravidarum erinnernde transparente Streifen auftreten, welche den durch die Oedemflüssigkeit in der Spaltrichtung der Haut erweiterten Gewebs- oder Lymphräumen entsprechen. Diese Streifen verschwinden gewöhnlich bei dem Zurückgehen des Oedems wieder spurlos. Nur selten bleiben an ihrer Stelle narbige Streifen zurück. Bei hochgradigem Oedem kann besonders an Stellen, welche eine stärkere mechanische Reizung auszuhalten haben, die Epidermis in Blasenform abgehoben werden, und nach der Eröffnung dieser Blasen sickert dann oft dauernd Oedemflüssigkeit aus. Mitunter platzt auch die Epidermis ohne Blasenbildung, so dass aus feinen, kaum sichtbaren Oeffnungen Flüssigkeit dauernd aussickert. Alle diese kleinen Verletzungen bieten beim Oedem eine gewisse Gefahr dar, da sie leicht durch Entzündungserreger inficirt werden. Die dabei entstehenden Entzündungen verlaufen dann in der ödematösen Haut besonders ungünstig.

Die ödematöse Haut erscheint gewöhnlich blass, nicht nur weil unter Umständen die Blutgefässe durch den Secretionsdruck der Lymphe comprimirt werden können, sondern auch weil selbst bei gleichbleibendem oder sogar vermehrtem Blutgehalt der Theile sich die gegebene Blutmenge auf ein grösseres Gewebsvolumen vertheilt. Eine Ausnahme machen die entzündlichen Oedeme, bei denen die Haut geröthet erscheinen kann und die mit starker Cyanose verbundenen Oedeme.

Drückt man auf eine ödematöse Hautpartie mit dem Finger, so bleibt der entstehende Eindruck nach dem Aufhören des Druckes mehr oder weniger lange bestehen. Es rührt dies von dem Elasticitätsverlust der Haut durch die starke Dehnung ihrer Maschen her. Jedoch trifft dieses für die Diagnose von leichteren Oedemen sehr wichtige Kriterium an Hautstellen, welche eine grosse Dehnbarkeit und Elasticität besitzen, nicht immer zu. So kann sich an der Gesichtshaut und am Präputium der Fingerdruck auch sofort ausgleichen. Aehnliches sieht man bisweilen bei Kindern, deren Haut eine grosse Elasticität hat, auch an anderen Stellen. Auch an sehr alten chronischen Oedemen kann man durch Fingerdruck häufig keine Delle erzeugen, indem bei lange dauernden Oedemen allmälig eine Bindegewebswucherung in den ödematösen Theilen zu Stande kommt, wodurch dieselben nicht nur ihre Elasticität wieder erhalten, sondern auch abnorm derb werden können, so dass man sie überhaupt nicht mehr eindrücken kann. Es sind dies jene lange bestehenden Oedeme, welche besonders an den unteren Extremitäten vorkommen und allmälig in Elephantiasis übergehen können. Am häufigsten gehen entzündliche Oedeme diese Umwandlung ein.

Die bekannten Ursachen der Oedeme lassen sich in vier Gruppen bringen.

Es kann sich handeln um:

1. Venöse Stauung, welche neben dem Oedem gewöhnlich auch noch andere wassersüchtige Ergüsse, besonders in den serösen Höhlen, hervorzurufen pflegt.

2. Veränderte Blutbeschaffenheit (Hydrämie), bei der ebenfalls neben den Oedemen auch sonstiger Hydrops zu Stande kommen kann.

3. Entzündung.

4. Angioneurotische Störungen.

Stauungsödeme.

Die Entstehung der Oedeme, ebenso wie auch anderer wassersüchtiger Ergüsse bei Stauung ist noch keineswegs nach jeder Richtung hin erklärt. Es erscheint noch fraglich, ob das entscheidende Moment blos in der durch die Druckzunahme in den Venen erschwerten Resorption der Gewebsflüssigkeit in die Venenanfänge oder daneben auch in einer vermehrten Bildung von Lymphe unter dem Einflusse der verlangsamten Blutströmung liegt. Für diejenigen Fälle, wo es sich um eine allgemeine Stauung im ganzen Körperkreislaufe handelt, kommt dazu noch die Erschwerung der Lymphcirculation, indem natürlich auch die grossen in die Venenstämme mündenden Lymphductus an der vom Thorax ausgehenden Stauung theilnehmen müssen. Das Verhältniss dieser verschiedenen Factoren bei der Entstehung der Stauungswassersucht bedarf noch weiterer Untersuchungen.

In Betreff der Ursache der zu Oedem führenden allgemeinen Stauung vergleiche man dasjenige, was über die Stauung bei der Besprechung der Cyanose gesagt wurde. Wir können uns an dieser Stelle in dieser Beziehung kurz fassen. Alle diejenigen Affectionen des Herzens und der Lunge, welche durch Stauung Cyanose bedingen, können auch Stauungsödeme hervorrufen. Häufig genug ist Cyanose und Hydrops mit einander verbunden. Die Stauungsödeme charakterisiren sich dadurch, dass sie am frühesten und am intensivsten zu Stande kommen an denjenigen Körpertheilen, an welchen die Circulation wegen der grossen Entfernung vom Herzen und wegen des mitwirkenden Einflusses der Schwere am meisten geschädigt ist, also an den Enden der Extremitäten, an den Füssen, Händen und bei Bettlage des Patienten in der Lendengegend. Erst spät pflegen Stauungsödeme im Gesichte aufzutreten. Jedoch gibt es von diesen Regeln auch Ausnahmen, die sich nicht immer bestimmt erklären lassen, wahrscheinlich aber mit vasomotorischen Einflüssen zusammenhängen. Meist ist der Einfluss der Schwere auf die Localisation der Oedeme insoferne ein sehr deutlicher, als die letzteren, je nach der Körperstellung, welche der Patient während längerer Zeit einnimmt, ihren Platz wechseln. So kommt es häufig vor, dass Patienten, welche beim Herumgehen ödematöse Füsse haben, die Schwellung der Füsse verlieren, sobald sie sich in's Bett legen, während die Lendengegend öde-

matös wird. Auch kommt es umgekehrt vor, dass Patienten, welche in Bettlage überhaupt keine Oedeme hatten, sofort geschwollene Füsse bekommen, wenn sie zum ersten Male aufstehen. Anhaltende Seitenlage bedingt gewöhnlich stärkeres Oedem auf der tiefer liegenden Seite des Körpers, wie auch der Hydrothorax in diesen Fällen auf der nämlichen Seite sich stärker auszubilden pflegt.

Bei localen Stauungsursachen beschränkt sich das Oedem natürlich auf das Ursprungsgebiet der betreffenden gestauten Vene.

Eine besondere Erwähnung verdient das Stauungsödem der unteren Extremitäten, welches bei Flüssigkeitsergüssen im Abdomen, die entweder auf Pfortaderstauung (Cirrhose, Pfortaderthrombose) oder auf einer chronisch entzündlichen Affection des Peritoneums beruhen, dadurch in secundärer Weise zu Stande kommen, dass durch den erhöhten intraabdominalen Druck die Vena cava inferior oder die Venae iliacae communes comprimirt werden. Dieser Symptomencomplex bietet der diagnostischen Deutung zuweilen Schwierigkeiten, indem nicht immer der wahre Sachverhalt ohne Weiteres klar ist, vielmehr stets auch die Möglichkeit berücksichtigt werden muss, dass der Ascites und das Oedem der unteren Extremitäten coordinirte Folgeerscheinungen einer allgemeinen, von den Thoraxorganen ausgehenden Stauung sind. Abgesehen von der Verwerthung der Hülfsmittel, welche man besitzt, um die in Frage stehenden Affectionen des Abdomens zu diagnosticiren, ist oft entscheidend die Berücksichtigung der Zeitfolge der Erscheinungen. Handelt es sich um allgemeine Stauung, so wird die Anamnese ergeben, dass zuerst die Oedeme der Beine aufgetreten sind, handelt es sich dagegen um Oedeme, welche blos secundär, in Folge von Compression der Vena cava durch den Ascites entstanden sind, so wird sich nachweisen lassen, dass die Oedeme erst später zu der abdominalen Erkrankung hinzutraten.

Hydrämische Oedeme.

Die klinischen Erfahrungen weisen darauf hin, dass hydrämische, d. h. wässerige Beschaffenheit des Blutes trotz gewisser scheinbar dieser Ansicht entgegenstehender Experimental-Untersuchungen die Ursache von Oedemen und anderen hydropischen Ergüssen sein kann. Auf Hydrämie werden die meisten nephritischen Oedeme zurückgeführt, ebenso jene Oedeme, welche bei chronischen Zehrkrankheiten, Anämien der verschiedensten Art u. dgl. zu Stande kommen. Häufig genug allerdings combiniren sich die mit Hydrämie verbundenen Krankheiten auch mit Circulationsstörungen, so dass es Fälle gibt, wo neben der Hydrämie auch ein gewisser Grad der venösen Stauung für die Entstehung dieser Oedeme angeschuldigt werden muss.

Rein hydrämische Oedeme sind daran kenntlich, dass sie im Gegensatze zu den Stauungsödemen in hohem Grade von dem Einflusse der Schwere und von der Entfernung der betreffenden Körpertheile vom Herzen unabhängig sich erweisen, dass sie vielmehr in ihrer Localisation offenbar von den Eigenthümlichkeiten der Lymph-

bildung an den verschiedenen Körperstellen abhängig sind. So charakterisiren sich die eigentlichen nephritischen Oedeme (bei den acuten und subchronischen Nephritiden) meist dadurch, dass sie zuerst im Gesichte, in der Gegend der Augenlider auftreten. Es ist dies für die Diagnose der Nephritis von der grössten Bedeutung. Dabei ist allerdings zu bemerken, dass bei den ganz chronisch verlaufenden Nephritisformen, den Schrumpfnieren, die gewöhnlich erst sehr spät auftretenden Oedeme zum Theile auch den Charakter der Stauungsödeme zeigen und an den Füssen beginnen, indem sie erst dann zu Stande kommen, wenn das hypertrophische Herz, welches vorher die ganze Störung lange Zeit compensirt hat, zu erlahmen beginnt: der Hydrops bei den ganz chronischen Nephritiden ist, wie man sich ausdrückt, eigentlich ein cardialer, nicht ein renaler Hydrops.

Ausser durch ihr Auftreten im Gesichte sind die hydrämischen Oedeme auch dadurch charakterisirt, dass sie nicht mit der bei den Stauungsödemen gewöhnlichen Cyanose verbunden sind. Allerdings ist hiebei an das schon erwähnte Vorkommen von Mischformen zu erinnern.

Ausser bei den acuten und subchronischen Nephritiden sind rein hydrämische Oedeme selten und bei der Mehrzahl der Kachexien (schwere Anämie, Carcinom), bei denen die auftretenden Oedeme gewöhnlich als hydrämisch aufgefasst werden, beweist der Beginn der Schwellungen an den Knöcheln, dass neben der Hydrämie jedenfalls die gestörte Circulation auch eine Rolle spielt.

Entzündliche Oedeme.

Sie können diagnostisch wichtig werden, weil sie auf eine oft noch in der Tiefe sich abspielende Entzündung hinweisen. Sie müssen aufgefasst werden als die Folge der Ueberschwemmung der Umgebung eines Entzündungsherdes mit dem flüssigen Theile des entzündlichen Exsudates (Samuel).

Das entzündliche Oedem hat mehr Interesse für die Chirurgie als für die innere Medicin; jedoch gibt es Fälle, wo auch die letztere aus demselben diagnostische Schlüsse zieht. Wir erwähnen nur, dass bei Pleuritis Oedem auf der erkrankten Thoraxseite, das übrigens dabei selten vorkommt, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf eitrige Beschaffenheit des Exsudates hinweist, und dass an den Schwellungen der Gelenke beim acuten Gelenksrheumatismus entzündliches Oedem der Haut einen ebenso grossen Antheil hat, wie der Gelenkserguss selbst. Diagnostisch wichtig für die Erkennung tiefer Eiterungen ist das entzündliche Oedem unter Umständen auch bei der eitrigen, perforativen Appendicitis (Perityphlitis), bei Leberabscessen u. s. w.

Angioneurotische Oedeme.

Gewisse in seltenen Fällen scheinbar idiopathisch auftretende Oedeme des Gesichtes und der übrigen Körperhaut, welche verbunden sein können mit analogen Zuständen der Schleimhäute (Larynx, Bronchialschleimhaut, Darmschleimhaut), werden namentlich mit Rücksicht auf ihr acutes Entstehen und Verschwinden als das Product

angioneurotischer Störungen aufgefasst, ohne dass man diese Auffassung beweisen und den Mechanismus, durch welchen nervöse Störungen Oedem hervorrufen, bis jetzt erklären kann.

Eine ähnliche Auffassung liegt nahe für die bei Polyneuritiden oft als wichtiges diagnostisches Merkmal beobachteten Oedeme und die rasch aufschiessenden umschriebenen, auf localisirtem Oedem beruhenden Quaddelbildungen bei Urticaria, die übrigens mit den erwähnten idiopathischen Oedemen eine gewisse ätiologische Verwandtschaft zu haben scheinen.

Neben den angeführten Arten von Oedembildungen gibt es noch eine Reihe von Vorkommnissen, für welche eine Deutung einstweilen nicht möglich ist. Dahin gehören die allgemeinen Oedeme ohne Nephritis bei gewissen Infectionskrankheiten, insbesondere Scharlach und Diphtherie.

Emphysem der Haut.

Unter Hautemphysem versteht man das Vorhandensein von Gas (im Allgemeinen Luft), in den Maschen des Unterhautbindegewebes. Für die blosse Besichtigung erweckt das Hautemphysem einen ähnlichen Eindruck wie das Oedem, dagegen ist durch die Palpation die Unterscheidung sehr leicht, indem der Fingerdruck an emphysematösen Stellen ein eigenthümliches fühl- und hörbares Knistern ergibt, welches durch die Verschiebung der Hautblasen in den Gewebsmaschen zu Stande kommt. Beim Beklopfen gibt das Hautemphysem einen lauten tympanitischen Schall (vgl. das Capitel über die Percussion).

In sehr seltenen Fällen entwickelt sich das Gas durch die Thätigkeit gaserzeugender Bacterien in der Haut selbst; so bei gewissen schweren septischen Entzündungen, insbesondere bei Rauschbrand und dem malignen Oedem. In der Mehrzahl der Fälle dagegen handelt es sich um Eintritt von Luft unter die Haut durch eine äussere Wunde oder durch Ruptur irgend eines lufthaltigen Organes. Am häufigsten bahnt sich nach ulceröser Zerstörung der Wand des Oesophagus (bei Carcinom) oder bei Ruptur von Lungenalveolen durch Hustenstösse oder äusseres Trauma die Luft durch das mediastinale Bindegewebe ihren Weg bis zur Haut. Das Hautemphysem wird dann gewöhnlich zuerst am unteren Theile des Halses und über dem Manubrium sterni deutlich. Nicht selten sieht man auch von Tracheotomiewunden aus Luft bei Hustenstössen unter die Haut gepumpt werden. Das Hautemphysem ist da, wo es auf die Ruptur eines lufthaltigen Organes bezogen werden kann, von grosser diagnostischer Bedeutung. In Fällen, wo die Quelle der Luftzufuhr sich nicht verlegt, kann die emphysematöse Auftreibung der Haut ausserordentliche Grade erreichen, so dass der ganze Körper unförmlich aufgetrieben erscheint. Gewöhnlich aber geht das Hautemphysem durch Resorption der Luft rasch zurück.

Acute Exantheme, Hautkrankheiten, Arzneiexantheme.

Es gehört nicht in den Rahmen dieses Buches, dass wir uns mit den selbstständigen Hautkrankheiten und den sogenannten acuten Exanthemen befassen. Nur für ein Exanthem, nämlich dasjenige des Typhus abdominalis, die Roseola, machen wir eine Ausnahme, weil dasselbe wesentlich eine diagnostische Bedeutung hat und leicht mit anderen Hautveränderungen verwechselt werden kann. Ebenso besprechen wir als Hautaffectionen, welche keine selbstständige, aber eine gewisse symptomatologische Bedeutung haben, den Herpes febrilis und die Miliaria und weisen schliesslich noch kurz auf die diagnostisch nicht unwichtigen Arzneiexantheme hin.

Die Roseola.

Die Roseolaflecke charakterisiren sich als stecknadelkopf- bis linsengrosse, rosarothe, runde, nur wenig über die Umgebung erhabene Flecke, welche beim Unterleibstyphus vom Beginne der zweiten Woche an, gewöhnlich in geringer Zahl über das Abdomen verstreut, seltener auf der Brust und an den Extremitäten gefunden werden. Sie können während der ganzen Dauer des Fiebers und auch noch länger bestehen bleiben, sind aber am ausgesprochensten auf der Höhe der fieberhaften Periode. Das Typhusrecidiv verbindet sich häufig mit einem neuen Schub von Roseolaflecken. Von Acneefflorescenzen unterscheiden sich die Roseolae gewöhnlich durch das Fehlen eines Centrums, das bei der Acne durch einen Haarbalg oder durch ein aus demselben hervorgehendes mit Eiter gefülltes Bläschen gebildet wird. Nur selten sieht man auch Roseolaflecken um einen Haarbalg als Centrum aufschiessen oder in der Mitte ein sehr kleines Bläschen tragen. In diesen Fällen finden sich dann aber meist noch andere ganz charakteristische Roseolaflecke ohne diese Eigenthümlichkeit. Der Roseolafleck verschwindet fast immer auf Fingerdruck vollständig, um, nachdem der Druck aufgehört hat, wieder zu erscheinen. Die Roseolen haben gewöhnlich eine cyklische Entwicklung, indem sie im Verlaufe von 2—3 Tagen entstehen und wieder verschwinden, während unterdessen an anderen Stellen neue aufgeschossen sind. Man pflegt, um diese Entwicklung der Flecken in diagnostisch zweifelhaften Fällen zu verfolgen, dieselben einzeln in kleine mit Tinte und Feder auf die Haut gezeichnete Kreise einzuschliessen, so dass man sie leicht wieder findet. Es sei noch bemerkt, dass Roseolaflecke während der ganzen Dauer eines Typhus fehlen können.

Der Herpes febrilis.

Der Herpes febrilis stellt eine an und für sich unwichtige Bläscheneruption dar, welche als eine Begleiterscheinung von fieberhaften Zuständen auch bei Laien bekannt ist. Er besteht aus einer auf leicht entzündeter Basis rasch aufschiessenden, $^1/_2$—2 Ccm. im Durchmesser haltenden, selten grösseren Gruppe von stecknadelkopfgrossen Bläschen mit wasserhellem, dann sich eitrig trübendem Inhalte

und entwickelt sich am häufigsten an der äusseren Grenze des Lippenrothes, aber auch an anderen Stellen des Gesichtes, an der Nase, der Wange und am Ohr. Man spricht hiernach von Herpes labialis, facialis, nasalis, frontalis, auricularis etc. Die Bläschen pflegen bald zu platzen oder zu vertrocknen und es bleibt dann auf etwas gerötheter Basis eine unregelmässige Schuppung oder Krustenbildung zurück.

Der Herpes febrilis kommt im Beginne fieberhafter Erkrankungen, seltener in dem späteren Verlaufe vor; er begleitet hauptsächlich rasch einsetzende Fieberzustände. Am häufigsten ist er bei der croupösen Pneumonie, sehr selten — und dies ist diagnostisch von Bedeutung — bei Abdominaltyphus. Gewisse leichte, ephemere Fieberzustände, bei denen objectiv nichts nachweisbar ist, als Fieber und ein Herpes febrilis, werden als Febris herpetica bezeichnet. Im Allgemeinen gilt der Herpes febrilis als eine prognostisch günstige Erscheinung.

Im Gegensatze zum Typhus habe ich mehrmals bei Fleischvergiftungen Herpes labialis gesehen, was diagnostisch von Interesse sein kann.

Miliaria (Schweissfriesel).

Unter dem Namen Milaria fasst man eine Anzahl von Ausschlägen zusammen, welche aus kleinen, hirsekorngrossen Bläschen bestehen, die sich bei starkem Schweissausbruch an verschiedenen Körperstellen, am häufigsten an Bauch und Brust zu entwickeln pflegen. Ihre Kenntniss ist hauptsächlich nothwendig, um Verwechslungen mit anderen Affectionen, namentlich acuten Exanthemen zu vermeiden. Man nimmt an, dass die Miliaria dann entsteht, wenn bei heftigem Schwitzen die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen durch Quellung des Epithels verschlossen werden, so dass kleine mit Schweiss gefüllte Retentionscystchen zu Stande kommen, deren Entwicklung mit leichten entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung einhergehen kann.

Man unterscheidet:

Miliaria crystallina (Sudamina, Krystallfriesel): Vollkommen wasserklare, wie Thautröpfchen aussehende Bläschen ohne gerötheten Basis.

Miliaria alba: Bläschen mit weisslich getrübtem Inhalte auf leichtgerötheter Basis.

Miliaria rubra: Kleine rothe Stippchen mit undeutlich ausgebildeten centralen Bläschen.

Die Miliariabläschen pflegen stets sehr dicht bei einander zu stehen. Die gerötheten Miliariaformen jucken häufig etwas.

Arzneiexantheme.

Zahlreiche Arzneimittel haben die Eigenschaft, bei gewissen Patienten eigenthümliche Hautausschläge hervorzurufen, welche gewöhnlich nach dem Aussetzen des Mittels bald verschwinden. Wir können auf eine genaue Schilderung derselben nicht eingehen und bemerken nur, dass es sich hauptsächlich um urticaria-, masern- oder selbst

scharlachähnliche Ausschläge handelt. Man hat sie beobachtet nach der Darreichung fast aller antipyretischen Mittel, namentlich nach Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, seltener nach salicylsaurem Natron; ausserdem auch nach der Einnahme von balsamischen Mitteln, besonders Copaivabalsam. Pustulöse, acneartige Ausschläge, welche mit Syphilis oder Pocken verwechselt werden können, kommen vor nach Gebrauch von Jodkali. Nach längerem Gebrauche grösserer Dosen von Bromkalium beobachtet man ebenfalls häufig eitrige Hautefflorescenzen, welche mit Vorliebe im Gesichte sich localisiren und für den Kundigen an der starken, knotigen und etwas bläulichen Infiltration der Haut leicht kenntlich sind. Sie können zur Bildung mit Borken bedeckter eiternder Geschwüre führen, welche schon mit Cancroid verwechselt wurden und auch unter dem Mikroskope, wie ich mich in einem Falle überzeugte, einem solchen durch starke Wucherung des Epithels ähnlich werden können.

Hautblutungen.

Hautblutungen charakterisiren sich als sehr verschieden grosse anfangs rothe oder bei grösserer Mächtigkeit schwarzviolette Flecke, welche allmälig in Folge gewisser Umwandlungen des Blutfarbstoffes die von den Quetschungen her bekannten Modificationen der Färbung in Blau, Grün und Gelb durchmachen können, bis sie durch Resorption verschwinden. Von den auf Hyperämie beruhenden Flecken unterscheiden sich die Blutungen dadurch, dass sie durch Fingerdruck respective durch Anspannung der Haut nicht zum Verschwinden gebracht werden können. Sie sind gewöhnlich über die Haut nicht erhaben. Nur hie und da kommt es bei gewissen Purpuraformen vor, dass durch die Blutung die Epidermis in Blasenform abgehoben wird. Bei der Resorption hellen sich die Blutungen häufig zunächst im Centrum auf. Kleine, punktförmige Blutungen werden gewöhnlich als Petechien oder Ekchymosen bezeichnet.

Hautblutungen kommen zu Stande:

1. Auf traumatischem Wege; hieher gehören die Ekchymosen, welche, durch Flohstiche bewirkt (Purpura pulicosa), bei manchen Menschen in sehr grosser Menge gefunden und dann von Anfängern leicht für etwas Anderes gehalten werden. Gegenüber den spontanen Hautblutungen der wahren Purpura charakterisiren sie sich dadurch, dass sie am zahlreichsten am Rumpf gefunden werden, und dass man bei genauerer Betrachtung häufig den Flohstich als dunkleren Fleck im Centrum der Blutung erkennen kann.

2. Spontan bei allen hämorrhagischen Diathesen und manchen schweren kachektischen und infectiösen Zuständen, namentlich als charakteristisches Zeichen der verschiedenen Purpuraformen, bei schweren Anämien, besonders bei der perniciösen Anämie, der Leukämie, dem Scorbut, der acuten gelben Leberatrophie, der Phosphorvergiftung, bei der ulcerösen Endocarditis und der Pyämie. Bei manchen dieser Zustände treten auch Blutungen in innere Organe auf.

3. Durch Hämorrhagischwerden von Exanthemen: bei Scharlach, Masern, Pocken. Die hämorrhagischen Formen dieser Krankheiten sind in ihrem Verlaufe im Allgemeinen schwerer, als die nicht hämorrhagischen Formen. Jedoch gilt dies nicht für die häufigen Fälle von Scharlach und Masern, bei welchen sich blos durch unvollständiges Verschwinden der Exanthemflecke auf Fingerdruck und durch das Zurückbleiben einer leichten Pigmentirung nach Abheilung des Exanthems der hämorrhagische Charakter des letzteren verräth, ohne dass es zu ausgesprochenen dunkelfarbigen Hautblutungen kommt. Es ist dies etwas sehr Gewöhnliches auch bei leichtem Verlauf. Dagegen sind die hämorrhagischen Pocken, bei welchen Blutungen in das Innere der Pusteln erfolgen, als schwarze Blattern durch ihren schweren Verlauf von jeher berüchtigt. Die schwerste Form der Pocken ist die sogenannte Purpura variolosa, bei der es überhaupt nicht zur Bildung eines eigentlichen Exanthems, sondern blos zu ausgedehnten Hautblutungen kommt und die stets in ganz kurzer Zeit zum Tode führt.

Das Erythema nodosum führt häufig zu ausgedehnten, aber meist ziemlich verwaschenen Hautblutungen auf der Streckseite der Extremitäten, welche die grösste Aehnlichkeit mit Hautquetschungen haben können; daher auch der Name Erythema contusiforme.

4. Bei starker venöser Stauung können Hautblutungen vorkommen, namentlich wenn heftige Hustenanfälle die Stauung stossweise excessiv vermehren. Am häufigsten kommt dies vor beim Keuchhusten, wo man auch auf den Schleimhäuten, namentlich den Conjunctiven, Blutungen gleicher Entstehungsart trifft.

Collateralkreisläufe in der Haut.

Die Ausbildung sichtbarer Venen- und Arterienerweiterungen in der Haut kann unter Umständen sehr werthvolle Anhaltspunkte geben für die Erkennung tiefer liegender Circulationshindernisse. Dahin gehört der venöse Collateralkreislauf, welcher als sogenanntes Caput medusae sich bei Pfortaderstauungen auf der Bauchhaut entwickelt, und welcher später im Capitel über die Palpation und Inspection des Abdomens besprochen werden soll. Dahin gehört ferner der arterielle Collateralkreislauf bei Verschluss der Aorta am Isthmus (vgl. später im Capitel über die angeborenen Herzfehler) und die Ausbildung der häufig ebenfalls sehr an ein Caput medusae erinnernden diagnostisch wichtigen venösen Collateralen auf der Vorderfläche des Thorax bei Tumoren des Mediastinums, welche die grossen Venen des Thoraxinnern, besonders die Vena cava superior oder inferior comprimiren. Die Collateralen haben bei diesem letzteren Vorkommniss die Aufgabe, durch Vermittlung der Intercostalvenen und der Vena mammaria interna das Blut aus der comprimirten Vena cava inferior in dasjenige der Vena cava superior zu führen oder umgekehrt. Ferner ist hier zu erwähnen der ausserordentlich auffallende Collateralkreislauf, welcher sich bei Thrombose der Vena cava ascendens oder der beiden Venae iliacae communes auf den Bauchdecken entwickelt und in finger-

dicken, stark vorspringenden geschlängelten Venen das Blut aus den unteren Extremitäten, eventuell auch aus den Nieren in das Gebiet der Thoraxvenen überleitet.

Es sind ferner noch anzuführen die feinen dendritischen, dem blossen Auge gerade noch sichtbaren Venenerweiterungen der Haut, welche man am Thorax bei allen möglichen chronischen Affectionen der Lunge und Pleura, wahrscheinlich meist bei Verwachsungen der letzteren, an verschiedenen Stellen unregelmässig angeordnet trifft. Sie sind nicht immer leicht mechanisch zu erklären; man sieht sie besonders häufig bei chronisch verlaufenden Lungenphthisen in der fossa supraspinata.

Einen häufig bei hustenden Leuten vorkommenden Kranz ektasirter kleiner dendritischer Hautvenchen, welcher mitunter in auffälliger Weise die vordere untere Lungengrenze und die oberflächliche Herzdämpfung in Form eines 1—3 cm³ breiten Streifens umzieht, habe ich vor einigen Jahren beschrieben*) und denselben zurückgeführt auf die beim Husten stattfindende Compression der subpleuralen Intercostalvenen durch die gespannte Lunge, indem es dabei zu einer stossweise erfolgenden Rückstauung des Blutes an all' denjenigen Stellen kommt, wo die Lunge der Thoraxwand anliegt. Das gestaute Blut bahnt sich dann an der Grenze der Lunge feine Collateralen nach den Venen der Bauchhaut hin. Obschon die Stauung hier blos vorübergehend während der Hustenstösse vorhanden ist, so kann doch die Gefässektasie offenbar durch Veränderung der Gefässwände unter dem Einflusse der sich wiederholenden Stösse eine dauernde werden. Jedoch kann der Gefässkranz, wenn die Ursache dauernd gehoben wird, auch wieder verschwinden. Die Zone der ektasirten Gefässe kann etwas höher oder tiefer liegen, als die Lungengrenze; meist steht sie aber derselben nahe und häufig genug kann man bei sehr tiefer Lage des Gefässkranzes ohne Weiteres ein auch durch die Percussion bestätigtes Emphysem diagnosticiren. Die Lage des Gefässkranzes kann natürlich modificirt werden, wenn sich zu ihm die vorher erwähnten durch Pleuraadhäsionen bedingten Venenektasien hinzugesellen.

Trophische Störungen der Haut.

Die trophischen Störungen der Haut, welche bei Erkrankungen des Nervensystemes vorkommen, sind später bei der Untersuchung des letzteren abgehandelt; an jener Stelle ist auch der sogenannte Decubitus besprochen.

Dagegen müssen wir hier jene diagnostisch wichtige trophische Veränderung der Haut erwähnen, welche durch die sogenannten Trommelschlägelfinger dargestellt wird, eine eigenthümliche kolbenförmige Auftreibung der Endglieder der Finger, durch welche die Nägel im Profil eine hakenförmige Krümmung erfahren können. Man

*) Ueber das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung einer Zone ektasirter feinster Hautgefässe in der Nähe der unteren Lungengrenze. Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte 1885.

beobachtet diese Veränderung bei chronischen Lungenkrankheiten, am häufigsten bei Bronchiektasien und Pleura-Empyemen (daher der Name Empyemfinger), seltener bei Phthise. Die Deformität kann sich in wenigen Wochen entwickeln und bei Besserung der zu Grunde liegenden Krankheit auch wieder zurückgehen. Ueber die Entstehung wissen wir noch nichts Sicheres. In älteren Fällen betheiligen sich auch die Knochen an der Veränderung.

Bestimmung der Körpertemperatur.

Eine besondere Wichtigkeit hat für die Diagnostik die Bestimmung der Körpertemperatur. Man betrachtet die letztere als ein Maass für das Fehlen oder Vorhandensein von Fieber. Es ist hier nothwendig, einige Bemerkungen über den Begriff des Fiebers vorauszuschicken. Bekanntlich betrachteten schon die alten Aerzte als das hauptsächlichste Symptom des Fiebers die Erhöhung der Bluttemperatur. Seitdem in den Fünfziger-Jahren dieses Jahrhunderts durch die bahnbrechenden Arbeiten von Traube und v. Bärensprung sowie von Wunderlich die Messung der Körpertemperatur zu einer eigentlichen Untersuchungsmethode ausgebildet wurde, war man vielfach geneigt, die Erhöhung der Körpertemperatur sogar als das wirkliche Wesen des Fiebers aufzufassen und während früher die Aerzte in Ermanglung einer anderen exacten Methode durch Bestimmung der Pulsfrequenz das Fieber gemessen hatten, ohne die damit verbundene Temperaturerhöhung sowie die sonstigen Fiebersymptome zu verkennen, so verfielen nun manche Aerzte in den Fehler, neben der Temperaturerhöhung die übrigen Fiebersymptome allzu wenig zu berücksichtigen. Es ist nämlich nicht ausser Acht zu lassen, dass ausser der Erhöhung der Körpertemperatur noch mehr oder weniger starkes Krankheitsgefühl, Schwäche, gewisse psychische Störungen, Verdauungsstörungen, Durstgefühl, Appetitlosigkeit, Steigerung der Respirations- und Pulsfrequenz, Veränderungen der Urinausscheidung und vor Allem Consumption des Körpers den classischen Symptomencomplex des Fiebers ausmachen. Gegen die Ansicht, dass alle diese einzelnen Symptome abhängig und bedingt seien durch die Steigerung der Eigenwärme, ist vor Allem geltend zu machen, dass durch künstliche Ueberhitzung des Körpers sich zwar ein Theil der erwähnten Symptome, aber nicht alle erzeugen lassen. Ausserdem zeigt die Beobachtung des fieberhaften Symptomencomplexes bei verschiedenen Krankheiten, dass die einzelnen genannten Fiebersymptome durchaus nicht ausnahmslos dem Grade der Temperatursteigerung parallel gehen, dass mit oder ohne antipyretische Behandlung die Temperatur heruntergehen kann, ohne dass die übrigen Symptome in demselben Maasse modificirt werden. Immerhin ist die Erhöhung der Körpertemperatur die wichtigste und constanteste Theilerscheinung dessen, was man von altersher als Fieber bezeichnet, und wenn der moderne Sprachgebrauch erhöhte Körpertemperatur und Fieber geradezu identificirt,

so kann man sich dagegen trotz mancher theoretischer Bedenken umsoweniger sträuben, als dadurch der Begriff des Fiebers praktisch sehr bestimmt gefasst wird. Allein man darf durch diese Anschauung sich nicht verhindern lassen, die übrigen zum Theile von der Temperatur unabhängigen Theilerscheinungen des fieberhaften Symptomencomplexes gebührend zu berücksichtigen. Für die Auffassung der Schwere eines Krankheitsfalles sind diese Begleiterscheinungen des Fiebers mitunter viel wichtiger als der Grad der Temperaturerhöhung.

Bevor man die Körpertemperatur vermittelst des Thermometers messen lernte, pflegten die Aerzte dieselbe nach dem blossen Gefühle mit der Hand abzuschätzen. Obschon meist auf diese Weise sehr gut beurtheilt werden kann, ob ein Patient fiebert oder nicht, so gibt es doch auch Fälle, wo das Verfahren im Stiche lässt. Die auf den Körper des Patienten aufgelegte Hand nimmt nämlich nur die Temperatur der Haut wahr und dieselbe geht zwar häufig, aber keineswegs ausnahmslos der Innentemperatur des Körpers oder der Temperatur des Blutes parallel. Die letztere allein ist beim Fieber constant erhöht, wie dies aus der einfachen Ueberlegung hervorgeht, dass die Temperatur der Haut nicht blos von der Bluttemperatur, sondern ebensosehr von der Menge des sie in der Zeiteinheit durchströmenden Blutes und von den Verhältnissen der Wärmeabgabe abhängig ist. So findet man im Fieberfroste die Hauttemperatur in Folge eines Contractionszustandes der peripheren Gefässe häufig (aber nicht immer*) erniedrigt und doch ist dabei die Bluttemperatur, wie die thermometrische Messung ergibt, erhöht. Umgekehrt erscheint die Hauttemperatur bei schwitzenden Patienten, wenn durch Bedeckung die Entstehung von Verdunstungskälte verhindert wird, erhöht in Folge des vermehrten Blutgehaltes der Haut, ohne dass dabei die Innentemperatur gesteigert zu sein braucht. Aus diesen Gründen ist die einzige wirklich zuverlässige Methode der Temperaturbestimmung die bald zu beschreibende mittelst des Thermometers. Damit soll der Betastung der Haut zur Bestimmung ihrer Temperatur keineswegs jeder Werth abgesprochen werden. Gerade im Vereine mit Temperaturmessungen in der Achselhöhle gibt uns die Hauttemperatur wichtige Aufschlüsse über die periphere Circulation. Abgesehen hievon haben manuelle Schätzungen, zu denen man immer dann seine Zuflucht nehmen muss, wenn ein Thermometer nicht gerade bei der Hand ist, auch zur Beurtheilung der Innentemperatur des Körpers einen gewissen Werth, wenn der

*) Da neuerdings die Liebermeister'sche Lehre, dass das gemeinsame Merkmal fieberhafter Zustände blos die veränderte Einstellung der Temperaturregulation ist, wobei sich die beiden Factoren der Körperwärme, nämlich Wärmeproduction und Wärmeabgabe, in ganz verschiedener Weise verhalten können, während blos das Endresultat, die gesteigerte Temperatur dasselbe ist, da diese Lehre durch neuere Experimental-Untersuchungen (Hildebrandt, Stern u. A.) zu Ehren zu kommen scheint, so liegt es nahe, für diejenigen häufigen Fälle von Fieberfrost, bei denen sich die Haut nicht kalt, sondern heiss anfühlt, anzunehmen, dass die Hauttemperatur nicht absolut, aber doch im Verhältnisse zu dem Temperaturgrade, auf welchen der Körper regulirt, zu niedrig ist und dass die Hautsensibilität auf dieses Verhalten mit der Erregung von Frostgefühl antwortet.

Patient seit einiger Zeit ruhig zugedeckt im Bette liegt, so dass eine stärkere Abkühlung ausgeschlossen ist, und wenn eine acutere Aenderung seines Zustandes (Frost, Schweissausbruch etc.), welche den Parallelismus zwischen Haut- und Bluttemperatur stört, nicht vorangegangen ist. Man thut dann gut, die manuelle Prüfung an möglichst bedeckten Stellen, z. B. am Rücken, wo die Hauttemperatur derjenigen des Blutes nahekommt, vorzunehmen. Es ist hier der Ort, anzuführen, dass bei fiebernden Patienten, welche bei kühler Lufttemperatur zum Arzte kommen, in Folge der Abkühlung von aussen die Haut sich trotz hohen Fiebers nicht heiss anzufühlen braucht. Mitunter kann dabei sogar die Bluttemperatur durch die äussere Abkühlung heruntergehen. Es ist dies besonders für die Diagnose ambulanter Typhen zu berücksichtigen.

Thermometer.

Die Thermometer für die Verwendung am Krankenbette werden fast überall, ausser in England und Amerika, wo man mit Zähigkeit an der Fahrenheit'schen Scala festhält, nach Celsius eingetheilt. Da die gewöhnlich vorkommenden Temperaturen nur in engen Grenzen schwanken, so geht die Eintheilung meist nur etwa von 20—45° C. Zum Verständniss der englisch geschriebenen Literatur ist es nothwendig, die Fahrenheit'schen Grade in Celsius'sche umrechnen zu können. Es geschieht dies nach der Formel:

$$a^\circ \text{ Celsius} = (^9/_5\ a + 32)^\circ \text{ Fahrenheit.}$$

Um der Temperaturbeobachtungen sicher zu sein, ist es wünschenswerth, die Thermometer auf ihre Richtigkeit zu prüfen, obschon man gegenwärtig viel zuverlässiger gearbeitete Instrumente im Handel bekommt als früher. Die Prüfung geschieht in der Weise, dass man das zu prüfende Thermometer zugleich mit einem zweifellos richtigen Normalthermometer in erwärmtes Wasser taucht und für die verschiedenen Temperaturintervalle die Angaben der Thermometer vergleicht und in eine Tabelle einträgt. Mit Hülfe einer solchen Correctionstabelle ist selbst ein stark unrichtiges Thermometer brauchbar. Jedoch ist eine derartige Messung mit Correctur unbequem. Vielfach sind auch Instrumente mit amtlicher Bescheinigung der Richtigkeit oder Angaben über die Grösse der Fehler im Handel. Aber auch bei diesen Instrumenten ist es wünschenswerth, von Zeit zu Zeit wieder eine Prüfung vorzunehmen, da auch richtige Thermometer mit dem Alter Fehler bekommen können. Man hat neuerdings zum Zwecke leichteren Transportes in der Tasche oder dem Instrumenten-Etui des Arztes sehr kleine und zierliche Thermometer gebaut, welche aber nicht immer solid sind. An zu kleinen Instrumenten reisst namentlich sehr leicht der Quecksilberfaden entzwei. Empfehlenswerth ist der bei manchen Instrumenten angebrachte prismatische Schliff der Thermometerröhre zum Zwecke der optischen Vergrösserung der Quecksilbersäule und zur Erleichterung des Ablesens. Man achte bei der

Wahl eines Thermometers namentlich darauf, dass die Scala nicht zu eng sei, damit man leicht und aus einiger Entfernung noch Zehntelgrade ablesen kann. Es ist dies durch Schätzung auch dann noch möglich, wenn die Scala nur in Fünftelgrade getheilt ist.

Die ärztlichen Thermometer haben zum Theile kugelige, zum Theile cylinderische Gefässe. Beide haben ihre Vortheile. Die cylinderischen können nach Belieben zu Messungen in der Achselhöhle, im Rectum oder der Vagina auch bei kleinen Kindern benützt werden, während dies bei den kugeligen nicht der Fall ist. Dagegen haben die kugeligen Gefässe den Vortheil, bei unruhigen Patienten während der Messung nicht so leicht dislocirt zu werden, wie die cylinderischen. Neben den gewöhnlichen ärztlichen Thermometern sind vielfach auch Maximalthermometer im Gebrauche.

Verfahren der Temperaturmessungen.

Die Temperaturmessungen geschehen in der Weise, dass das Thermometer mit seinem Quecksilbergefässe in gewisse, von aussen zugängliche Höhlen des Körpers (Mundhöhle, Vagina, Mastdarm, Achselhöhle) eingeführt wird, bis es eine constante Temperatur angibt. Während der Messung muss das Quecksilbergefäss die Wände der Höhle möglichst genau berühren und von der Aussenluft abgeschlossen sein. Die constante Temperatur, welche das Thermometer nach einiger Zeit angibt, entspricht annähernd der Temperatur des Körperinneren.

Es ist klar, dass nur in denjenigen Höhlen, welche (wie Vagina und Mastdarm) gewöhnlich geschlossen sind, die Temperatur dauernd der Temperatur des Körperinneren nahekommt. Mundhöhle und Achselhöhle haben dagegen keine constante Temperatur, da sie häufig geöffnet werden, wobei sich ihre Temperatur mit der äusseren Temperatur ausgleicht. Sie nehmen die Eigentemperatur des Körpers erst dann an, wenn sie eine Zeit lang geschlossen gehalten wurden. Darauf beruht es, dass das Thermometer in Vagina und Mastdarm sehr rasch, nach spätestens 5 Minuten, den höchsten Temperaturgrad erreicht, während bei Messungen im Munde und in der Achselhöhle das Steigen oft bis 15 Minuten andauert. Aus den erwähnten Gründen wären also Temperaturmessungen in Mastdarm und Vagina am bequemsten. Allein Gründe der Decenz sind es, welche gleichwohl meistens Messungen in der Achselhöhle vorziehen lassen. Messungen in der Mundhöhle sind meiner Ansicht nach nicht nur für die Patienten unappetitlich und wenn man sich nicht die Mühe nimmt, das Thermometer jedesmal zu desinficiren, unter Umständen gefährlich wegen der Möglichkeit einer Ansteckung, sondern auch nicht besonders zuverlässig, da man die Lage des Thermometers während der Dauer der Messung nicht genügend controliren kann und da die Resultate beeinflusst werden können durch abkühlende Einflüsse der Athmung. Ausserdem lässt sich die Messung in der Mundhöhle bei Patienten, welche Athemnoth haben oder welche wegen Stenose der Nasengänge nicht mit geschlossenem Munde athmen können, gar nicht ausführen. Als Normal-

verfahren möchte ich daher in Uebereinstimmung mit dem allgemeinen Gebrauche die Messung der Temperatur in der Achselhöhle empfehlen und nur für Ausnahmefälle (z. B. bei Bewusstlosen, wo man möglichst rasch messen will) die Messung im Rectum oder der Vagina. Als allgemeine Regel für die Dauer der Messung gilt, dass man das Thermometer so lange an Ort und Stelle lässt, als es noch steigt. Wie lange dies gewöhnlich dauert, haben wir oben angeführt. Jedoch ist dies einigermassen abhängig von der Beschaffenheit des Thermometers, über dessen Eigenthümlichkeiten man sich deshalb immer zuerst orientiren muss. Während das Thermometer liegt, muss, falls die Messung in der Achselhöhle vorgenommen wird, der Patient den Arm mässig fest an den Thorax drücken. Bei benommenen, unvernünftigen oder ungeberdigen Kranken muss der Untersuchende das Thermometer während der ganzen Dauer der Messung in seiner Lage fixiren. Zur Einführung des Thermometers in das Rectum oder in die Vagina muss dasselbe zuerst geölt werden. Nach Vornahme einer Temperaturmessung sollte das Thermometer immer gewaschen und bei ansteckenden Krankheiten, namentlich bei acuten Exanthemen, vor anderweitigem Gebrauch auch durch Abwaschen mit Sublimat desinficirt werden.

Da bei den gewöhnlichen Thermometern die Messung in der Axilla durchschnittlich 15 Minuten dauert, so hat man versucht, Thermometer zu construiren, welche die Temperatur rascher angeben. Dieselben enthalten sehr geringe Mengen Quecksilber. Je kleiner die zu erwärmende Quecksilbermenge ist, um so rascher wird natürlich das Thermometer steigen. Allein die Verkleinerung des Quecksilberinhaltes eines Thermometers hat aus physikalischen Gründen ihre Grenzen und die Nachtheile der kleinen und kleinsten Thermometer haben wir zum Theile oben schon erwähnt. Man hat in der nämlichen Absicht auch versucht, die Glaswände der Thermometer möglichst dünn zu machen, da offenbar die schlechte Wärmeleitung des Glases das Steigen eines Thermometers verlangsamt. Allein auch dieses Auskunftsmittel ist in seiner Anwendbarkeit und Wirkung beschränkt. Der Ausdruck Minutenthermometer für gewisse im Handel vorkommende, angeblich sehr rasch steigende Thermometer ist immer ein übertriebener. Eine exacte Temperaturmessung wenigstens in der Axilla bedarf auch mit diesen Instrumenten immer mehr als einer Minute. Dass dies zum grössten Theile gar nicht an der Unvollkommenheit der Thermometer liegt, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man beobachtet, wie das nämliche Thermometer, das erst nach 10—15 Minuten die Achselhöhlentemperatur angibt, in warmem Wasser schon nach wenigen Secunden die Endtemperatur erreicht. Dieser Versuch beweist, dass die Hauptursache des langsamen Steigens darin liegt, dass das Blut seine Wärme nur sehr langsam durch die Haut hindurch an das Thermometer abgibt. Das wesentliche Hinderniss der Messung liegt darin, dass die Achselhöhle, wenn sie zuvor offen stand, selbst nur sehr langsam die Körpertemperatur annimmt. Daran ändert natürlich die Construction des Thermometers nichts. Gleichwohl beschleunigt eine zweckmässige Construction des

Thermometers die Messung etwas. Wesentlich beschleunigt kann die Messung werden, wenn man die Thermometerkugel vor der Einführung in die Achselhöhle etwas erwärmt. Es kann dies geschehen entweder durch starkes Reiben am Rockärmel oder vermittelst eines brennenden Streichhölzchens. Bei letzterem Verfahren muss man aber die Quecksilbersäule während ihres Steigens genau beobachten und die Flamme entfernen, bevor das Quecksilber das obere Ende der Capillare erreicht. Auf diese Weise kann man das Springen des Thermometers mit Sicherheit verhindern. Selbstverständlich ist die vorherige Erwärmung bei Maximalthermometern unstatthaft. Wesentlich verlangsamt wird die Messung, wenn die Achselhöhle durch Schweiss feucht ist, da in diesem Falle die Temperatur der Axilla durch den verdunstenden Schweiss abgekühlt ist. Man muss dann die Axilla vor der Messung gut austrocknen.

Die Temperaturmessungen müssen womöglich täglich wenigstens zweimal, unter Umständen, wo für die Diagnose oder Therapie auf die täglichen Schwankungen des Fiebers sehr viel ankommt, auch zweistündlich wiederholt vorgenommen werden. In denjenigen Fällen, wo man es für unnöthig hält, zweistündliche Messungen vorzunehmen, lässt man meist herkömmlicherweise die Temperatur Morgens um 9 Uhr und Abends um 5 Uhr bestimmen, da man um diese Zeit wenigstens annähernd Maxima und Minima erhält, ohne den Patienten zur gewöhnlichen Schlafenszeit zu beunruhigen. (Man vergl. aber S. 44.)

Die gefundenen Temperaturzahlen werden mit Bezeichnung der Zeit der Messung entweder in Tabellen oder in der Form von Curven notirt. Zur Herstellung von Temperaturcurven, welche den Vortheil einer grossen Uebersichtlichkeit haben, dienen sogenannte Curvenschemata, welche aus einem Cordinatensystem bestehen, worin die Abscissen der Zeit, die Ordinaten der Temperatur entsprechen. Solche Curvenschemata sowohl für zweistündliche als täglich zweimalige Messungen sind käuflich zu haben.

In manchen Fällen gelingt es schon, aus dem Verlaufe einer solchen Temperaturcurve mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Diagnose zu stellen. Besonders charakteristisch sind die Temperaturcurven des Typhus, der Pneumonie, der chronischen Tuberculose, mancher Eiterungen sowie der Intermittens. Mitunter sind aber selbst einmalige Temperaturmessungen von diagnostischem Nutzen. Ich erinnere hier nur an die Möglichkeit des Ausschlusses von Simulation da, wo die Messung sicheres Fieber ergibt.

Die normale Körpertemperatur.

Um fieberhafte Temperaturen richtig zu beurtheilen, ist es nothwendig, das Verhalten der normalen Körpertemperatur zu kennen. Dabei ist zu bemerken, dass die Temperatur im Rectum und in der Vagina durchschnittlich circa 0·2—0·5° höher gefunden wird als in der Achselhöhle. Nach den Zahlen von v. Bärensprung gelten folgende

Normen der mittleren Temperatur in der Axilla für die verschiedenen Altersclassen:

In den ersten 10 Tagen .	37·75
Bis zur Pubertät	37·43
15—20 Jahre	37·19
21—70 Jahre	36·85
80 Jahre	37·26

Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass dies nur tägliche Mittel sind und dass sich innerhalb 24 Stunden die wirkliche Temperatur mehr oder weniger bedeutend nach unten oder oben vom Mittel entfernen kann. Die Tagesschwankungen sind beim Gesunden nun derart, dass die Temperaturen in der zweiten Hälfte der Nacht und im Vormittag niedriger sind als diejenigen des Nachmittags und der ersten Hälfte der Nacht. Das Temperaturminimum beobachtet man meist in den ersten Stunden nach Mitternacht; die Temperatur steigt dann, um im Verlaufe des Vormittags (gewöhnlich zwischen 9 und 10 Uhr) ein erstes Maximum zu erreichen, vor dem Mittagessen wieder etwas abzusinken und schliesslich im Verlaufe des Nachmittags wieder zu steigen und zwischen 5 und 8 Uhr Abends das zweite eigentliche Maximum zu erreichen. Von da sinkt die Temperatur wieder bis zum schon erwähnten Minimum.

Um den ganzen Verlauf der Tagestemperatur zu übersehen, muss man zweistündliche Messungen machen lassen. Man erhält dann folgende Curve:

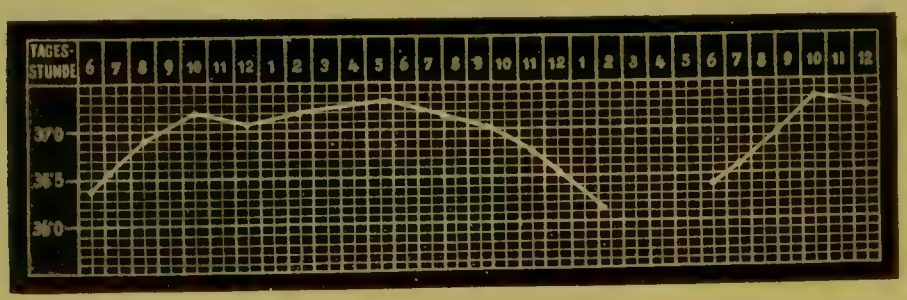


Fig. 1.
Tagescurve der normalen Körpertemperatur nach Liebermeister.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Periodicität der normalen Temperaturcurve in erster Linie abhängig ist von dem Wechsel zwischen Schlaf und Wachen. Wenigstens sind Beispiele bekannt, wo bei Menschen, welche in Betreff des Schlafes die Nacht zum Tag und den Tag zur Nacht machten, sich die Temperaturcurve umkehrte*). Einen gewissen Einfluss scheint aber auch die Aufnahme von Nahrung und körperliche Bewegung zu haben. In letzterer Beziehung will ich anführen, dass man nach körperlichen Anstrengungen, Bergtouren u. s. w. bei Gesunden Temperaturen bis über 40° beobachtet hat. Aus der Be-

*) Debcynski, ref. in: Hermann's Handbuch der Physiologie, 1882, Bd. IV_2, S. 323.

trachtung obiger Temperaturcurve, welche Liebermeister aus zahlreichen Einzelmessungen für sich selbst berechnet hat, und aus vielen Erfahrungen der ärztlichen Praxis ergibt sich, dass für den gesunden Erwachsenen die täglichen Temperaturschwankungen oder die Tagesdifferenz der Temperatur circa 1° beträgt, wenn man das wirkliche Minimum und Maximum berücksichtigt, nicht einmal ganz $^1/_2$° dagegen, wenn blos Morgens zwischen 8 und 9 und Abends um 5 Uhr gemessen wird. Die abendliche noch physiologische Maximaltemperatur beträgt 37·4°.

Fiebergrade.

Temperaturen, welche 37·4° überschreiten, werden zum Fieber gerechnet. Wunderlich hat folgende Fieberscala aufgestellt:

I. Normale Temperatur 37·0—37·4.
II. Subfebrile Temperatur 37·4—38·0.
III. Febrile Temperaturen:
a) Leichtes Fieber 38·0—38·4.
b) Mässiges Fieber 38·5—39·0 Morgens und bis 39·5 Abends.
c) Beträchtliches Fieber bis 39·5 Morgens, bis 40·5 Abends.
d) Hohes Fieber über 39·5 Morgens, über 40·5 Abends.

Ganz ungewöhnlich hohe Temperaturen von 41, 42 und mehr Graden werden als hyperpyretische Temperaturen oder Hyperpyrexie bezeichnet. Die höchste, meines Wissens bis jetzt beobachtete Temperatur betrug 50° C. (Fall von Teale: Wirbelverletzung, Genesung). Im Berner Inselspitale ist ein Fall von Typhus vorgekommen mit Temperatursteigerung bis zu 45° C., in welchem gleichwohl Genesung eintrat. Aehnliche Beispiele sind in der Literatur mehrere als Curiosa angeführt. Derartige hohe Temperaturen, überhaupt Temperaturen über 42°, sind aber selten und sie scheinen namentlich in neuerer Zeit, wo man Mittel kennen gelernt hat, um das Fieber wirksam zu bekämpfen, selten geworden zu sein.

Prognostische Bedeutung hoher Temperaturen.

Die eben erwähnten Beispiele zeigen, wie unrecht es ist, absolut letale Temperaturen oder eine Temperaturgrenze für die Möglichkeit einer Genesung aufzustellen; damit soll aber nicht gesagt sein, dass der absoluten Höhe der Temperatur neben der diagnostischen nicht auch eine gewisse prognostische Bedeutung zukommt. Die Höhe der Körpertemperatur darf aber in diesem Sinne nur mit Vorsicht verwerthet werden. Man kann zum Beispiel wohl sagen, dass ein Typhusfall, bei welchem sehr hohe Temperaturen beobachtet werden, im Allgemeinen ein schwererer ist als ein anderer mit niedrigen Temperaturen, und dass, wenn die Fiebertemperatur bei einem und demselben Patienten in die Höhe geht, der Zustand bei ihm meistens ernster wird, allein man darf nimmermehr der Temperatur an und für sich, abgelöst von der Diagnose, eine prognostische Bedeutung zuschreiben. Die verschiedenen Krankheiten verhalten sich in Betreff der prognostischen

Bedeutung einer bestimmten Temperaturhöhe ganz verschieden. So ist es bekannt, dass bei Febris recurrens ausserordentlich hohe Temperaturen vorkommen, ohne dass deswegen die Prognose schlecht wird, und noch bekannter dürfte es sein, dass Kinder schon bei unschuldigen Anginen Temperaturen von 40 und mehr Graden darbieten können, durch welche die Eltern ganz ohne Noth in grosse Angst versetzt werden. In dieser Beziehung haben populär-medicinische Schriftsteller mit ihren Angaben über die unmittelbare Lebensgefahr hoher Temperaturen und ihre Forderung, dass jede Mutter bei einer Erkrankung ihres Kindes sofort selbst zum Thermometer greife, schon viel unnöthigen Kummer gestiftet.

Der Fieberverlauf.

Tägliche Schwankungen des Fiebers. Fiebertypus.

Zur vollen diagnostischen Ausnützung der Thatsache, dass ein Patient Fieber hat, ist es in den meisten Fällen wichtig, über die täglichen Temperaturschwankungen oder über den Typus des Fiebers in's Klare zu kommen.

Im Allgemeinen ist bei einem Fieber, das einen oder mehrere Tage dauert, der tägliche Temperaturverlauf demjenigen des gesunden Menschen ähnlich. Die auf S. 42 abgebildete Tagescurve der Temperatur kommt also, wenn man sie sich um einige Grade nach oben verschoben denkt, auch manchen fieberhaften Erkrankungen zu. Davon gibt es nun aber allerdings doch zahlreiche Ausnahmen. Die Maxima sowohl als die Minima können bei fieberhaften Erkrankungen an ganz andere Stellen zu liegen kommen, als in der Norm. Das Maximum kann z. B. auf den Mittag oder auf den Vormittag fallen. Ferner können die Tagesdifferenzen viel grösser sein, als bei Gesunden. Der Patient kann z. B. am Vormittag normale oder selbst unternormale Temperaturen haben, am Abend dagegen hohes Fieber. Wenn man, ohne zu dem Hülfsmittel der regelmässig fortgesetzten zweistündlichen Messungen zu greifen, die höchste Tagestemperatur eines fiebernden Menschen erfahren will, so darf man sich wegen der erwähnten Unregelmässigkeiten nicht immer schematisch an die Regel halten, am Abend zwischen 5 und 8 Uhr zu messen. Es kann selbst vorkommen, dass man ein unregelmässiges Fieber erst dann entdeckt, wenn man zu ungewöhnlicher Zeit, z. B. in der späten Nacht, messen lässt. Einen sehr guten Anhaltspunkt für die Stunde derartiger Messungen gibt oft das subjective Befinden der Patienten zu den verschiedenen Zeiten; der Patient spürt gewöhnlich, wann er am meisten Fieber hat.

Man unterscheidet je nach der Grösse der Tagesschwankungen verschiedene Fiebertypen. Beim continuirlichen oder anhaltenden Fieber (Febris continua), das sich gewöhnlich in den höheren Temperaturregionen abspielt, beträgt die Tagesdifferenz nicht mehr als beim Gesunden, also höchstens 1° C. Beim remittirenden oder nachlassenden Fieber (Febris remittens) beträgt die Tagesdifferenz mehr als 1° C. Beim intermittirenden oder unterbrochenen Fieber (Febris intermittens)

sind die täglichen Minimaltemperaturen normal oder unternormal. Ich möchte den Ausdruck unterbrochenes Fieber für den letzterwähnten Typus entgegen der gebräuchlichen Bezeichnung Febris intermittens empfehlen, weil der letztere Ausdruck sich zur Bezeichnung einer bestimmten Infectionskrankheit, der Malaria, eingebürgert hat.

Verlauf des Fiebers innerhalb längerer Perioden. Verlaufsarten im engeren Sinne des Wortes. Die Fiebercurve der Krankheiten.

Die Bezeichnung Fiebertypus bezieht sich auf die täglichen Schwankungen. Diagnostisch vielleicht noch wichtiger ist die Beobachtung des Fiebers während einer längeren Beobachtungsdauer oder des „Fieberverlaufes“ im engeren Sinne des Wortes, welcher am übersichtlichsten dargestellt wird durch die Temperaturcurve und für manche Krankheiten sehr charakteristisch ist.

Ephemere Fieberformen (Eintagsfieber).

Man bezeichnet als ephemere oder Eintagsfieber gewisse ganz vorübergehende, meist, wie der Name ausdrücken soll, blos einen Tag dauernde Fieberzustände. Es handelt sich dabei meist entweder um bekannte, aber abnorm rasch gewissermassen abortiv verlaufende Infectionen, deren Natur theils durch das Resultat der objectiven Untersuchung, theils durch die gleichzeitige Existenz einer Epidemie aufgeklärt wird, oder aber um leichte Infectionen unbekannter Natur, um vorübergehende Verdauungsstörungen, vielleicht auch zuweilen um rein nervöse Einflüsse (bei Hysterischen, nach starken geistigen Aufregungen) u. A. m. Bekannt ist es, dass namentlich Kinder schon durch die unbedeutendsten Anlässe vorübergehendes Fieber bekommen können. Die ephemeren Fieber erregen nicht ganz selten durch ihre Höhe Besorgniss, da ja im Anfange die Diagnose fast immer unmöglich ist.

Zu den ephemeren Fieberformen gehört auch das in seiner Entstehung noch nicht sicher erklärte Fieber nach dem Katheterismus, das Fieber nach aseptisch verlaufenen Operationen, für welches oft rein psychische Einflüsse, die Angst vor dem Resultate der Operation, ferner die toxische Wirkung des Chloroforms und antiseptischer Mittel, sowie die Resorption von relativ unschuldigen Wundsecreten u. A. m. in Betracht kommen.

Eine ähnliche geringe Bedeutung haben meist die Fieberformen, welche man häufig beobachtet da, wo durch einen therapeutischen Eingriff, wie Transfusion oder subcutane Infusion von Blut oder Kochsalzlösung die Blutbeschaffenheit acut verändert wird. Es kommen hier gewiss ganz verschiedene Entstehungsmöglichkeiten des Fiebers in Betracht: in manchen Fällen leichte Infectionen, in anderen leichte Fermentintoxicationen u. s. w. Thatsache ist es, dass auch diese Temperatursteigerungen sehr häufig vorübergehend und unschädlich sind.

Die Thatsache der Existenz all' dieser unschuldigen Fieberformen darf aber den gewissenhaften Arzt nicht hindern, in jedem einzelnen Falle, wo er bei einem Patienten Fieber constatirt, auf's Genaueste nachzuforschen, ob sich dasselbe nicht aus einer greifbaren Organläsion erklärt, ob nicht vielleicht einem vermeintlichen aseptischen Fieber nach einer Operation doch irgend eine Infection zu Grunde liegt u. s. w.

Fiebercurve der croupösen Pneumonie und des Erysipels. Krise und Lyse.

Unter denjenigen Krankheiten, welche ein länger dauerndes Fieber bedingen, gibt es eine Anzahl, für welche der Verlauf der Temperaturen ein so charakteristischer ist, dass er sehr für die Diagnose in's Gewicht fällt. Ich nenne in dieser

Beziehung vor Allem die croupöse Pneumonie. Bei dieser Krankheit steigt gewöhnlich mitten in vollem Wohlbefinden oder nach leichtem Unwohlsein die Körpertemperatur des Patienten unter einem intensiven Schüttelfrost rasch, im Verlaufe von wenigen Stunden zu einer Höhe von 39—40° C. empor. Das Fieber dauert dann als Febris continua mehrere (5, 7, 9 oder mehr) Tage mit geringen Schwankungen, um schliesslich ebenso plötzlich, wie es gekommen ist, im Verlaufe eines Tages wieder abzusinken, wobei gewöhnlich starker Schweissausbruch erfolgt. Man nennt das acute, für die Pneumonie besonders charakteristische Absinken der Temperatur eine Krise oder einen kritischen Temperaturabfall. Im Gegensatze dazu nennt man ein langsames, allmäliges Heruntergehen der Temperatur im Verlaufe einiger Tage, wie wir es bei anderen Krankheiten, ausnahmsweise aber auch bei der Pneumonie sehen, einen lytischen Temperaturabfall oder eine Lyse. Eine Uebergangsform zwischen Krise und Lyse ist die protrahirte Krise. Eine

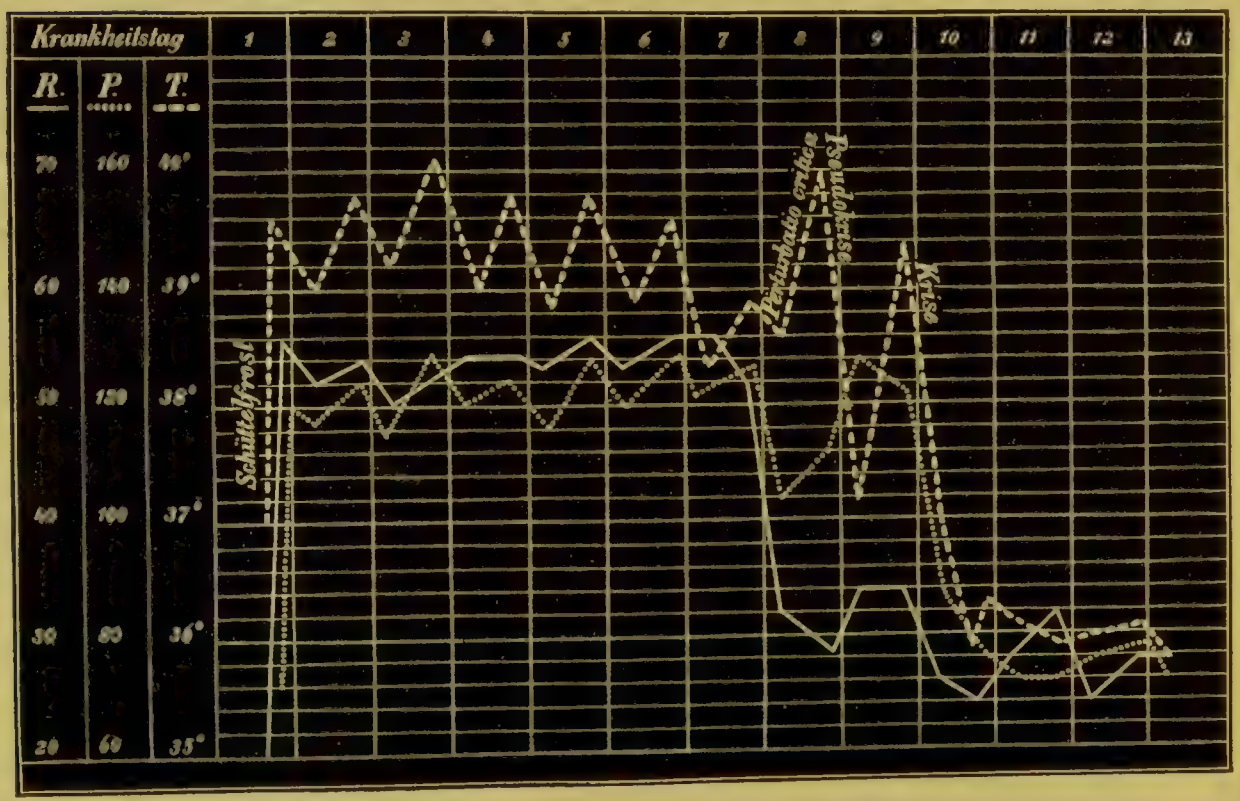


Fig. 2.

Temperatur-, Puls- und Respirationscurve einer croupösen Pneumonie.

unterbrochene Krise nennt man einen kritischen Temperaturabfall, der durch eine rasch vorübergehende neue Temperatursteigerung unterbrochen wird. Eine Pseudokrise ist ein Temperaturabfall, in welchem man zunächst geneigt ist, die wirkliche Krise zu erkennen, während in Wirklichkeit nachher die Temperatur wieder steigt und die Krankheit fortdauert. Mitunter geht der Krise eine intensive Temperaturexacerbation voraus, die auch von einer hochgradigen Störung des Befindens der Patienten begleitet ist. Man nennt dies eine Perturbatio critica. Alle diese Vorkommnisse werden in verschiedener Combination bei der Pneumonie beobachtet (Fig. 2). Aehnlich wie die Pneumonie verhält sich in Betreff des Fieberverlaufes das Gesichtserysipel.

Fiebercurve des Abdominaltyphus.

Charakteristisch für den Abdominaltyphus ist (ausser der langen circa vier Wochen betragenden Dauer des Fiebers) das langsame staffelförmige Ansteigen

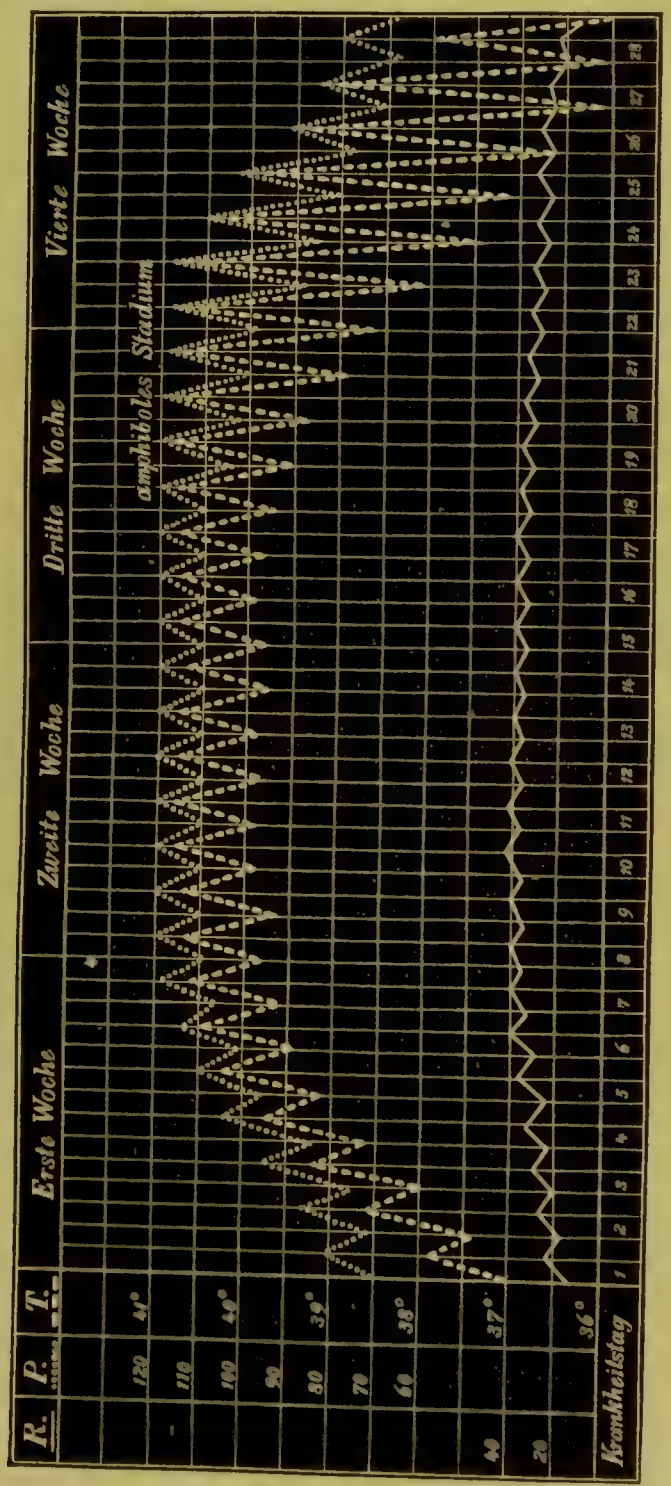


Fig. 3.
Temperatur-, Puls- und Respirationscurve eines Abdominatyphus (schematisch).

(Initialstadium) und das eben so langsame allmälige Heruntergehen der Temperatur (Defervescenz). Zwischen diesen beiden Perioden, deren jede circa eine

Woche dauert, ist die ungefähr 14 Tage dauernde Akme, das Höhestadium des Fiebers, eingeschaltet. Dasselbe hat anfangs den Charakter einer Febris continua, nachher einer Febris remittens. Allmälig werden die Remissionen stärker und können gegen den Beginn der Defervescenz am Morgen die Normaltemperatur erreichen. Man spricht dann von einem Stadium der steilen Curven oder einem amphibolen Stadium. Alles dies wird am besten erläutert durch die vorstehende Curve (Fig. 3) eines Abdominaltyphus.

Es bedarf nicht der Erwähnung, dass auch hier wie bei der Pneumonie zahlreiche Abweichungen von dem typischen Verlaufe vorkommen.

Dies gilt auch für die anderen Infectionskrankheiten, für die wir in den folgenden Curven nur den typischen Verlauf mittheilen.

Curve von Scharlach.

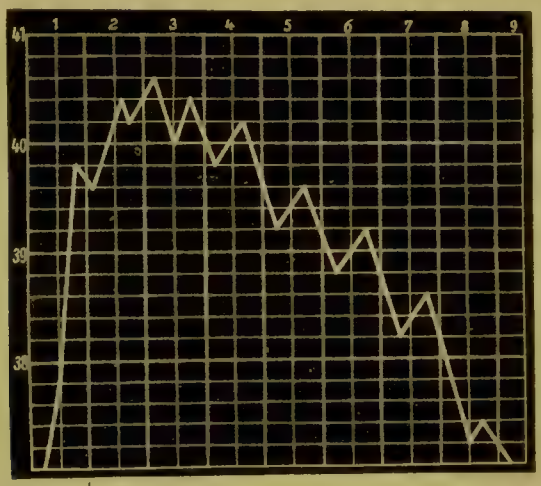


Fig. 4.
Fiebercurve bei Scharlach nach Strümpell.

Curve von Masern.

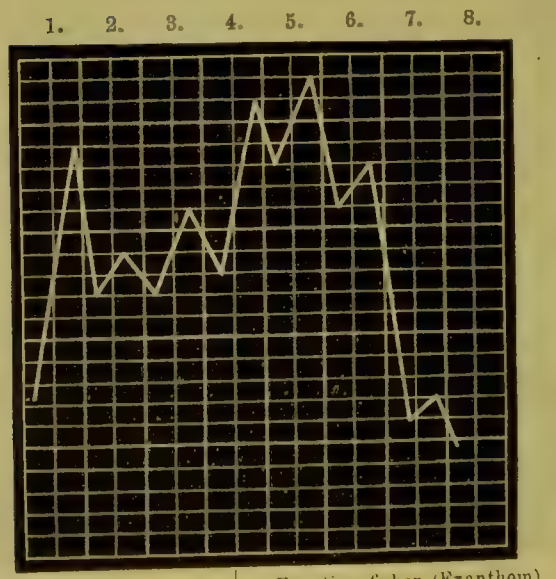
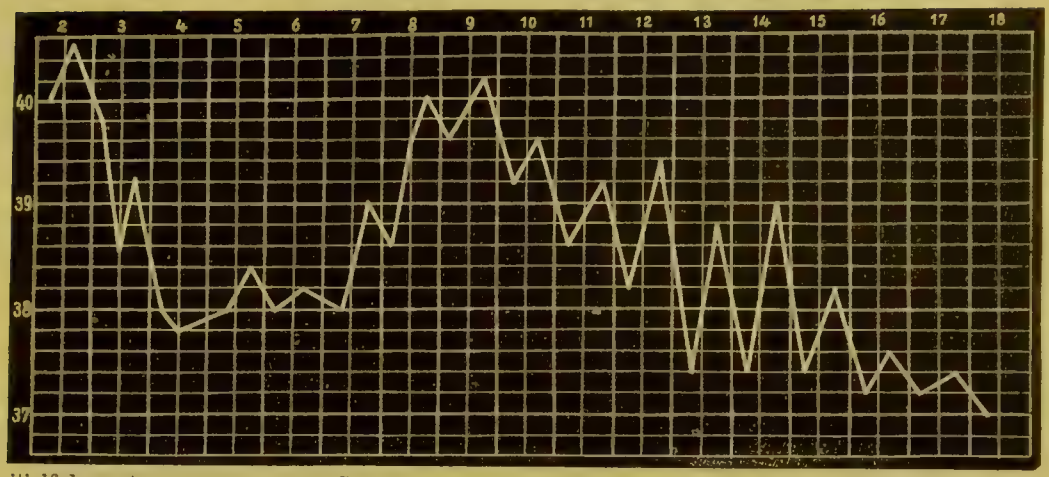


Fig. 5.
Fiebercurve bei Masern nach Strümpell.

Curve von Pocken.



Initialfieber. Suppurationsfieber.

Fig. 6.
Fiebercurve bei Pocken nach Strümpell.

Curve von Intermittens.

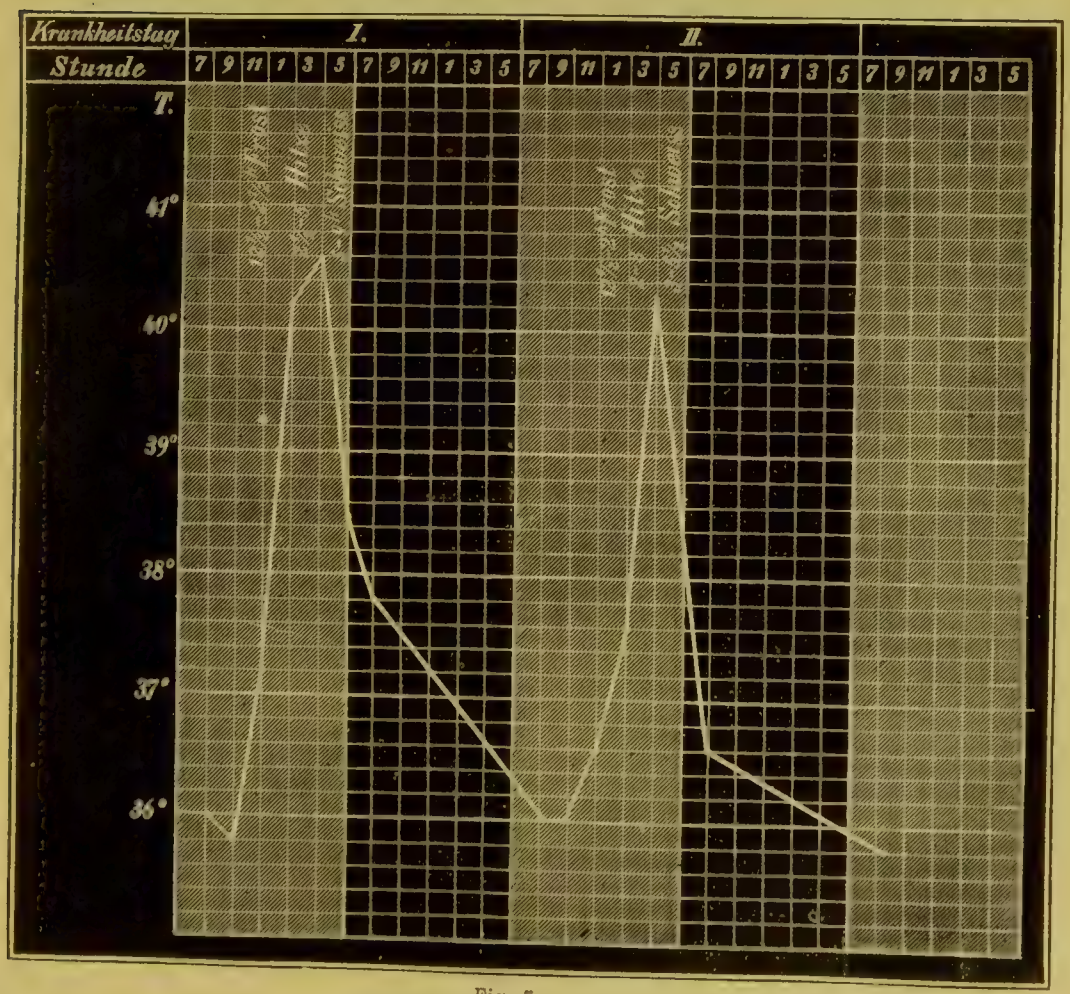


Fig. 7.
Fiebercurve bei Intermittens quotidiana.

Die Curven von Intermittens (Fig. 7 und 8) zeigen, wie bei dieser Krankheit entweder täglich oder alle 2 resp. 3 Tage das Fieber und damit auch die Krankheitserscheinungen sich in Anfällen wiederholen. In der Zwischenzeit fühlt sich der Patient vollkommen wohl. Die Temperatursteigerung tritt jeweilen

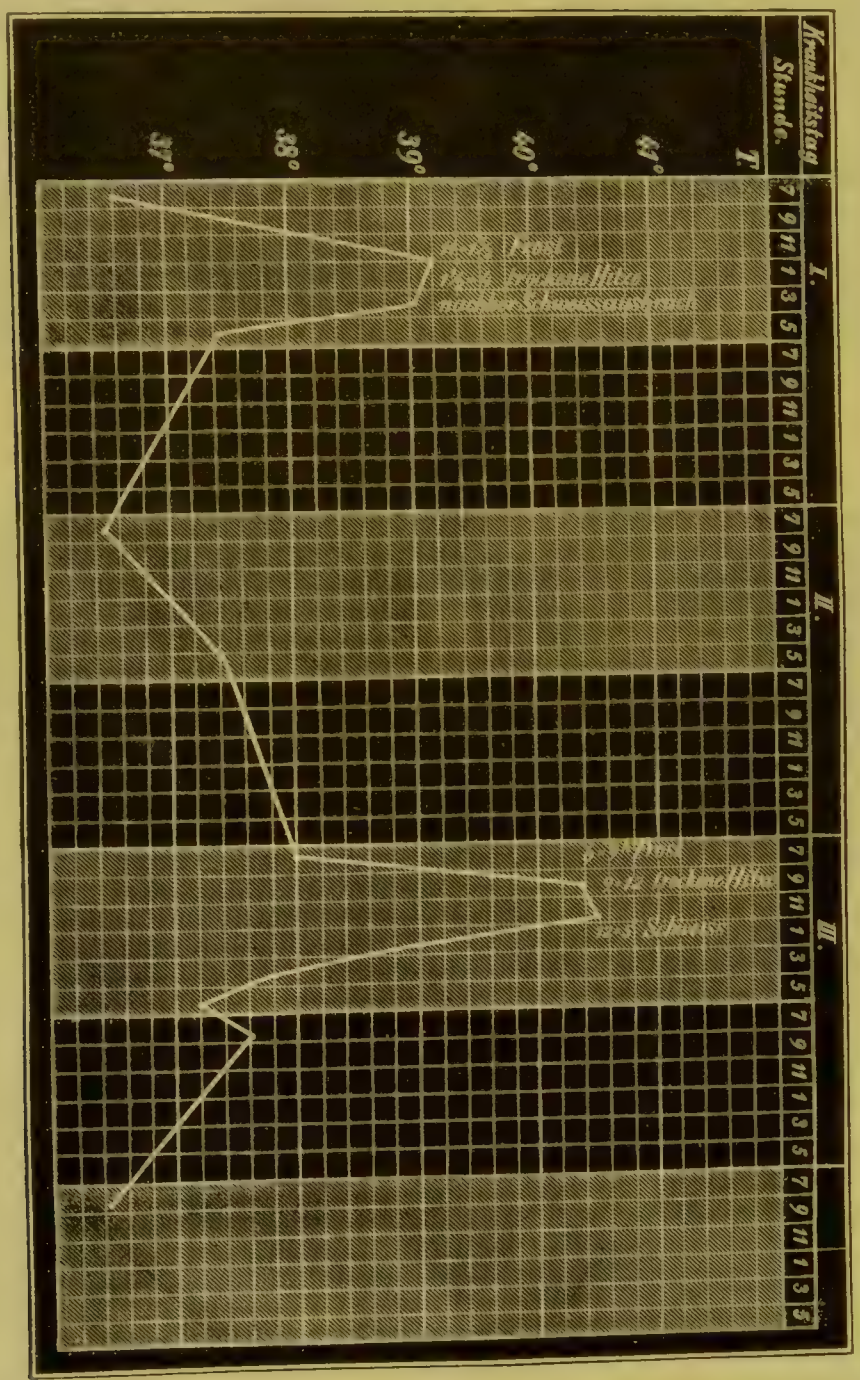


Fig. 8.
Fiebercurve bei Intermittens tertiana anteponens.

sehr rasch und unter einem heftigen Schüttelfroste ein, dem nachher beim Absinken des Fiebers reichlicher Schweissausbruch folgt. Die sich auf die Dauer der fieberfreien Intervalle beziehenden Ausdrücke Febris quotidiana, tertiana und quartana sind unter Berücksichtigung des römischen Sprachgebrauches verständ-

lich. Häufig wiederholen sich die Anfälle bei Intermittens genau zu derselben Stunde. Es kommt jedoch auch vor, dass jeder Anfall etwas früher oder später kommt, als der vorhergehende; man nennt das Fieber dann eine Febris ante-, respective postponens (vgl. Fig. 8).

Curve von Recurrens.

Aehnlich wie bei Intermittens, so setzt sich auch beim Typhus recurrens das Fieber zusammen aus einer Anzahl getrennter Anfälle. Anfälle und Intervalle dauern aber hier mehrere Tage, so dass die Curve folgende Gestalt annimmt (Fig. 9).

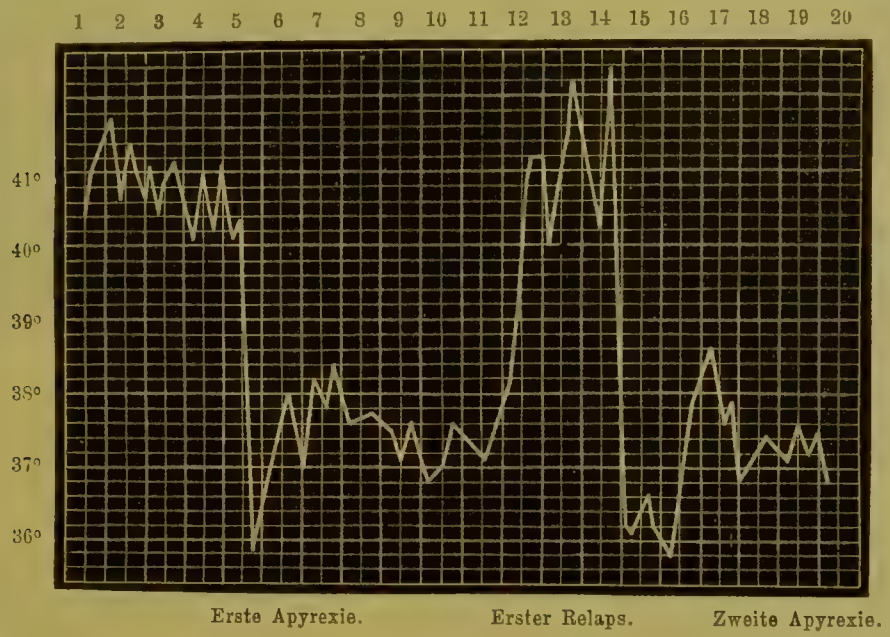


Fig. 9.
Fiebercurve bei Recurrens nach Wunderlich.

Die Anfälle oder Relapse können sich mehrmals wiederholen, werden aber immer kürzer und leichter, bis definitive Entfieberung eintritt.

Recidive.

Kommt es bei irgend einer acuten Infectionskrankheit, nachdem das Fieber sammt den übrigen Symptomen verschwunden ist, auf's Neue zu einem Aufflackern der specifischen Symptome und namentlich des Fiebers, so nennt man diese Erscheinung ein Recidiv. Am häufigsten sind Recidive beim Abdominaltyphus. Das Recidiv gehört im Gegensatze zu den Anfällen oder Relapsen von Recurrens und Intermittens nicht nothwendig zum Verlaufe der betreffenden Krankheit, sondern ist eine Verlaufsabnormität. Nicht mit dem Recidiv zu verwechseln ist das Fieber, welches (namentlich bei Scharlach oder Masern) als Folge einer complicirenden Nachkrankheit auftritt.

Hektisches Fieber.

Das charakteristische Fieber der chronischen Tuberculose nennt man hektisches Fieber. Es ist ein gewöhnlich über grössere Zeiträume sich erstreckendes remittirendes oder unterbrochenes Fieber mit steilen Curven (Fig. 10). Sind die niedrigen Temperaturen, wie dies die Regel ist, am Morgen, die hohen am Abend

vorhanden, so spricht man von einfach hektischem Fieber, im entgegengesetzten Falle von umgekehrt hektischem Fieber (Febris hectica inversa). Bei zweistünd-

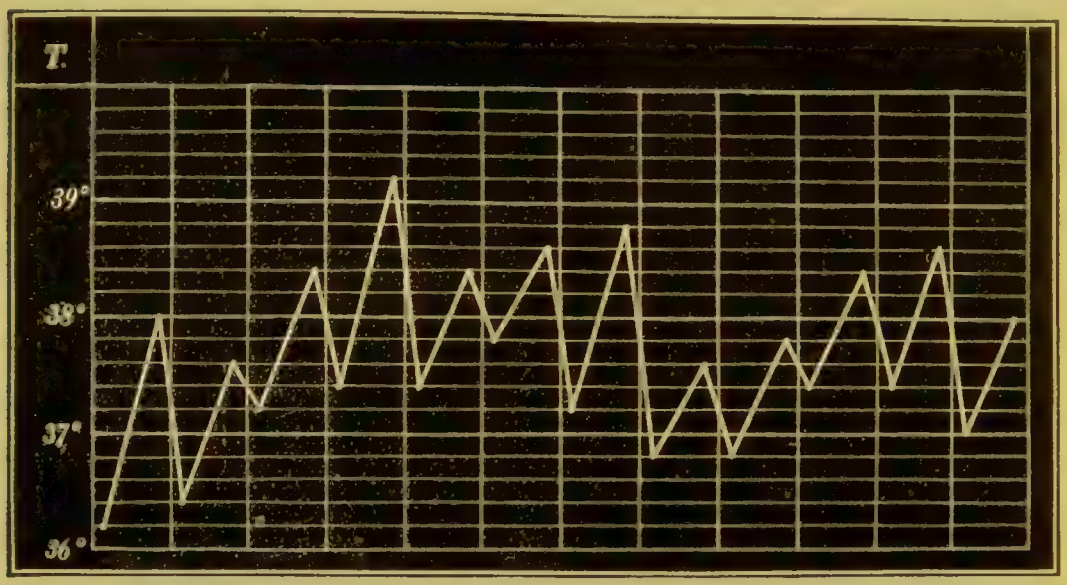


Fig. 10.

Hektisches Fieber bei Lungentuberculose.

lichen Messungen sieht man übrigens, dass die Tagescurve des hektischen Fiebers in vielen Fällen eine vielgipflige und ziemlich unregelmässige ist.

Eiterungsfieber. Erratische Fröste bei Pyämie, ulceröser Endocarditis und Gallensteinen. Fröste bei Infarcten.

Das Fieber bei Eiterungen hat häufig den Charakter des hektischen Fiebers, sehr oft aber zeichnet es sich vor demselben aus durch die viel grösseren zeitlichen und graduellen Unregelmässigkeiten seiner Exacerbationen und Remissionen.

Bei pyämischen Allgemeininfectionen tritt das Fieber häufig in sehr intensiven mit Frost verbundenen Anfällen auf, die sich von den Anfällen der Intermittens wesentlich nur durch ihre Unregelmässigkeit unterscheiden; man spricht dann von erratischen Frösten.

Verwandt mit diesen eigentlich pyämischen Frösten sind die Fröste, welche bei ulceröser Endocarditis und bei Gallensteinkranken vorkommen, sowie die allerdings weit weniger ausgesprochenen Fröste bei der Bildung nicht eiteriger Infarcte.

Atypischer Fieberverlauf.

Bei manchen fieberhaften Erkrankungen verläuft die Temperaturcurve vollkommen regellos, so bei der Diphtherie, bei gewissen septischen Processen. Es sind dies Krankheiten, welche auch sonst in ihrem klinischen Bilde sich sehr atypisch verhalten.

Subnormale Temperaturen.

Von ebenso grosser klinischer Bedeutung wie die erhöhten sind die subnormalen Körpertemperaturen. Nach Wunderlich werden alle Temperaturen, welche niedriger sind als 36·25, als subnormal betrachtet.

Auffallende Erniedrigungen der Temperatur kommen vor:

1. Bei intensiver Einwirkung äusserer Kälte. Bei Erfrierungen brauchen selbst Körpertemperaturen von 27° C. nicht absolut eine letale Prognose zu bedingen.

2. Nach ausgesprochenem kritischen Temperaturabfall des Fiebers. So sieht man nach der Krise einer Pneumonie häufig Temperaturen von 35, mitunter selbst von 34° C.

3. Im sogenannten Collaps. Man versteht darunter das zuweilen bei Schwerkranken, namentlich Fiebernden, vorkommende plötzliche Heruntergehen der Körpertemperatur, welches sich mit den Zeichen hochgradiger Schwäche, mit Unfühlbar- und Frequentwerden des Pulses, mit Schweissausbruch u. s. w. verbindet. Von dem kritischen Temperaturabfall unterscheidet sich der Collaps hauptsächlich durch das Verhalten des Pulses, der beim Collaps mit dem Heruntergehen der Temperatur gleichzeitig frequenter und schwach wird (Fig. 11), während er bei der Krise gut bleibt und an Frequenz in gleichem Maasse abnimmt, wie die Temperatur (Fig. 2, S. 46). Ein Collaps kann wieder vorübergehen, er ist aber häufig ein unmittelbarer Vorläufer des Todes. Die Symptome des Collapses werden gewöhnlich auf Herzschwäche zurückgeführt. Es ist aber wahrscheinlich, dass ihnen auch eine plötzliche Lähmung der Vasomotoren zu Grunde liegen kann.

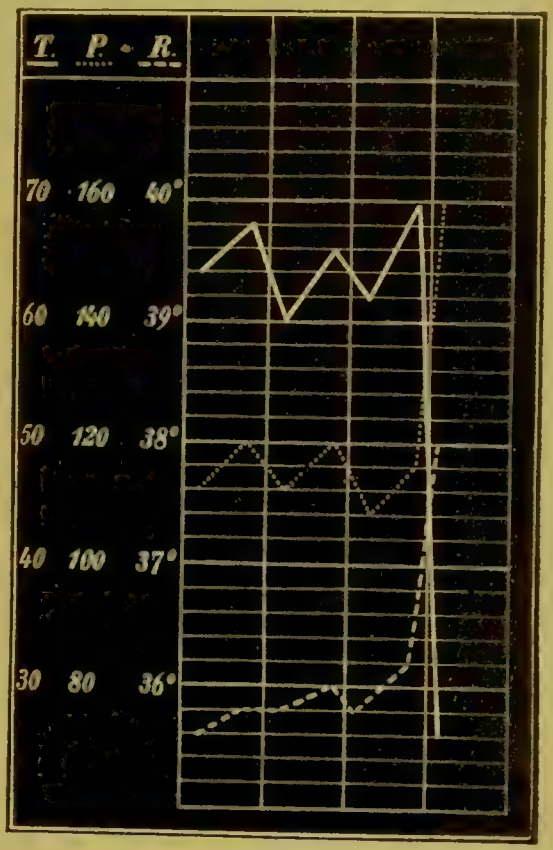


Fig. 11.
Verhalten von Temperatur, Puls und Respiration im Collaps.

4. Subnormale Temperaturen beobachtet man ferner nach starken Blutverlusten, ausserdem bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten, welche zu mangelhafter Blutlüftung (Cyanose) und deshalb zu einer Verminderung der Oxydationsvorgänge im Körper führen, ferner bei chronischen Consumptionskrankheiten (Oesophaguscarcinom u. s. w.), bei denen der Stoffwechsel schliesslich auf ein Minimum reducirt wird, bei dem Sclerema neonatorum, endlich mitunter bei Geisteskranken, namentlich Melancholischen.

Die diagnostische und prognostische Bedeutung der subnormalen Temperaturen bei Krise und Collaps ergibt sich nach dem Gesagten von selbst. Länger dauernde subnormale Temperaturen, wie wir sie

in den zuletzt angeführten Beispielen kennen gelernt haben, weisen immer auf eine sehr schwere Herabsetzung des Stoffwechsels oder eine ebenso schwere Störung der Wärmeregulation hin.

Das Verhalten der Respiration.

Frequenz der Athmung unter physiologischen Verhältnissen.

Nach den Untersuchungen von Hutchinson beträgt die normale Respirationsfrequenz beim Erwachsenen 16 - 24 in der Minute. Es ergibt sich also unter Berücksichtigung der später anzuführenden Zahlen der normalen Pulsfrequenz, dass durchschnittlich auf vier Pulsschläge ein Athemzug kommt.

Im jugendlichen Alter ist die Frequenz eine grössere. Nach Quetelet athmet der Neugeborene im Mittel 44mal in der Minute, das fünfjährige Kind 26mal und vom zwanzigsten Jahre an werden allmälig die oben für den Erwachsenen angegebenen Zahlen erreicht.

Die Resultate der Zählung der Athemzüge werden sehr beeinflusst durch die Aufmerksamkeit der Patienten auf die Zählung. Es ist daher am zweckmässigsten, die Zählung vorzunehmen, ohne dass es der Patient merkt, während man z. B. den Puls zu zählen scheint. Bei der Kleinheit der in Betracht kommenden Zahlen ist es, um die Beobachtungsfehler nicht zu gross zu machen, wünschenswerth, während einer ganzen Minute zu zählen.

Bei körperlichen Anstrengungen steigt die Athmungsfrequenz. Schon beim Stehen fällt sie etwas grösser aus als beim Liegen. Im Schlafe ist die Frequenz etwas geringer als im Wachen.

Reichliche Mahlzeiten steigern die Frequenz der Athmung, weil durch die Füllung des Magens die Zwerchfell-Excursionen geringer werden.

Hautreize können die Athmung in verschiedener Weise beeinflussen, sowohl beschleunigen als auch verlangsamen.

Die Athmung des gesunden Menschen ist zwar im Allgemeinen in der Ruhe regelmässig, sie wird aber durch alle möglichen psychischen und Sinneseindrücke, sowie alle Bewegungen, namentlich durch Sprechen, Räuspern, Essen, Trinken und Rauchen vorübergehend beeinflusst und dadurch unregelmässig gemacht.

Bei der Beurtheilung der pathologischen Verhältnisse der Athmung ist auf die im Vorhergehenden hervorgehobene grosse Veränderlichkeit dieser Function die gebührende Rücksicht zu nehmen.

Die normalen Athmungstypen.

Die Füllung der Lunge mit Luft geschieht zum Theile durch die Hebung der Rippen und des Brustbeines und durch Drehung der ersteren nach aussen und oben, zum Theile aber durch das Herabsteigen des Zwerchfelles. Obschon bei allen Menschen diese beiden

Factoren der Inspirationsbewegung wirken, so kann doch der eine oder der andere derselben stärker zur Geltung kommen und man spricht hienach von einem mehr costalen oder mehr diaphragmalen respective abdominalen Typus der Athmung. Die Beobachtung lehrt nun, dass das weibliche Geschlecht mehr costalen, das männliche dagegen ausgesprochen costoabdominalen Athmungstypus zeigt. Es muss diese mit dem Thoraxbau in Zusammenhang stehende Einrichtung mit Rücksicht auf die Verhältnisse der Gravidität, wo die Excursionen des Diaphragmas hochgradig behindert werden, als eine zweckmässige bezeichnet werden. Kinder haben eine vorwiegend costale Athmung.

Veränderungen des Athmungstypus unter pathologischen Verhältnissen.

Sowohl der costale als auch der abdominale Antheil der Athmungsbewegungen kann unter pathologischen Verhältnissen beschränkt werden, wodurch der Athmungstypus mehr oder weniger bedeutende Modificationen erfährt.

a) Beschränkung der Zwerchfellathmung. Die Excursionen des Zwerchfelles können beschränkt werden durch mechanische Behinderung seines Herabsteigens, durch Lähmung seiner Musculatur, durch abnorme Abflachung seiner Wölbung bei gewissen Emphysemformen und endlich instinctiv bei Schmerzhaftigkeit der Athmung. Eine mechanische Behinderung der Zwerchfell-Excursionen kommt vor bei allen Zuständen, welche eine stärkere Füllung des Abdomens bedingen, bei Gravidität, Meteorismus, Tumoren, Ascites. Entzündungen in der Nachbarschaft des Zwerchfelles, Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis beschränken die Zwerchfell-Excursionen theils durch die Schmerzen, welche sie bei der Athmung verursachen, theils aber auch, weil die Muskelfasern des Diaphragmas (besonders bei diffuser Peritonitis) durch die in ihrer Nachbarschaft sich abspielenden Entzündungen paretisch werden. Eigentliche Zwerchfelllähmungen endlich kommen vor bei multipler Neuritis, progressiver Muskelatrophie u. s. w. In all' diesen Fällen erscheint die Costalathmung auf Kosten der abdominalen verstärkt.

b) Beschränkung der Costalathmung. Bei ausgedehnter Verknöcherung der Rippenknorpel, Ankylose der Rippengelenke durch Arthritis deformans u. s. w. kann in rein mechanischer Weise die Costalathmung behindert und dadurch der costale Athemtypus der Frau und der costoabdominale des Mannes in den rein abdominalen verwandelt werden.

Asymmetrie der Athmung und inspiratorische Einziehungen des Thorax.

Bei Athmungshindernissen, welche nur die eine Lunge betreffen, wird die Athmung asymmetrisch, indem die erkrankte Seite bei der Respiration geringere Excursionen macht und dabei der gesunden

Seite etwas nachschleppt. Die Zustände, welche eine derartige einseitige Beschränkung der Athmung hervorrufen können, sind die verschiedenen Formen der Lungeninfiltration (Pneumonie, Phthise, Tumoren), die Pleuritis, mag dieselbe nun mit Exsudatbildung verbunden sein oder blos zu Schwartenbildung und derben Adhäsionen geführt haben, ferner die exsudative Pericarditis. Die Asymmetrie der Athmungs-Excursionen, welche durch die Inspection, bei schlechter oder asymmetrischer Beleuchtung aber oft noch besser durch die Palpation vermittelst der beidseitig aufgelegten Hände constatirt werden kann, ist neben der Asymmetrie der Thoraxwölbung ein wichtiges diagnostisches Zeichen, welches die übrigen Krankheitssymptome in ihrer Bedeutung theils bestätigt, theils wesentlich erweitern kann. Die sich schwächer bewegende Thoraxhälfte kann nach S. 9 ff. sowohl gedehnt als auch geschrumpft sein.

Ueber das Vorkommen inspiratorischer Einziehungen in Jugulum, Epigastrium und Flankengegend bei Stenose der oberen Luftwege vergl. S. 64. Aehnliche locale Einziehungen kommen aber auch ohne Stenose der oberen Luftwege über Lungentheilen vor, welche durch das Vorhandensein von Atelektase oder Infiltration verhindert sind, sich in normaler Weise inspiratorisch zu blähen. Die Einziehung rührt dann davon her, dass die inspiratorische negative Druckschwankung im Thoraxinneren, besonders wenn sie (bei bestehender Dyspnöe) rasch und heftig erfolgt, die sich nicht blähenden Lungentheile unter dem Einflusse des äusseren Luftdruckes nach innen zieht. Man sieht dies namentlich bei den katarrhalischen Pneumonien der Kinder, deren weicher und nachgiebiger Thorax die Einziehung begünstigt (peripneumonische Furche).

Abnormitäten der Frequenz und des Rhythmus der Athmung (mit Ausschluss der Dyspnöe).

Die meisten Veränderungen der Frequenz der Athmung sind Folge von Erschwerungen der Lungenventilation oder von gesteigerten Ansprüchen an dieselbe und werden deshalb bei dem Symptomencomplexe der Dyspnöe beobachtet und im folgenden Capitel dargestellt werden.

Nur in wenigen Fällen sind Veränderungen der Frequenz der Athmung unabhängig von Dyspnöe.

Dahin gehören die Verminderungen der Respirationsfrequenz, welche man antrifft bei manchen Zuständen von Bewusstlosigkeit, besonders bei schweren Hirnaffectionen (Hirnblutung, Hirntumoren, Meningitis), Urämie, Coma diabeticum, schweren Infectionen und manchen Vergiftungen. In ähnlicher Weise nimmt in der Agone die Respirationsfrequenz ab. In all' diesen Zuständen kann die Respiration auch unregelmässig werden. Sie ist dann häufig schnarchend. Es handelt sich hier überall um Störungen, welche als direct abhängig gedacht werden müssen von einer veränderten Function des Athmungscentrums.

Unter ähnlichen Verhältnissen können statt einer blos verlangsamten Athmung auch zwei bestimmt charakterisirte Formen der

pathologischen Athmung mit verändertem Rhythmus zu Stande kommen, das sogenannte Biot'sche oder meningitische Athmen und das Cheyne-Stokes'sche Athmen.

Unter Biot'schem oder meningitischem Athmen, das, wie der Name sagt, besonders häufig bei Meningitis, aber auch bei anderen Hirnkrankheiten und sonstigen schweren Allgemeinzuständen vorkommt, versteht man eine Athmung, welche sich charakterisirt durch das Auftreten sehr ausgesprochener, mehrere Secunden bis zu einer halben Minute und länger dauernder Athmungspausen, welche sich mehr oder weniger regelmässig periodisch, zuweilen auch unregelmässig wiederholen. Das Biot'sche Athmen ist von schlechter prognostischer Bedeutung.

Das Cheyne-Stokes'sche Athmen zeigt ähnliche lange Athmungspausen wie das meningitische Athmen. Es unterscheidet sich aber von letzterem dadurch, dass nach den Athmungspausen die Athmung nicht von vornherein maximal, sondern ganz allmälig zunehmend in immer tiefer und dabei rascher werdenden Athemzügen beginnt und dass, nachdem die Athmung das Maximum der Tiefe und Frequenz erreicht hat, sie ganz allmälig wiederum abnimmt, um schliesslich zu erlöschen und einer neuen Athmungspause Platz zu machen. Das Cheyne-Stokes'sche Athmen ist also ein exquisit periodisches Athmen. Es kommt unter ähnlichen Verhältnissen wie das meningitische Athmen vor, namentlich bei schweren Affectionen des Gehirns, der Respirations- und Circulationsorgane, besonders häufig bei der Arteriosklerose und dem Fettherz, sowie bei der chronischen Nephritis. Es wird am häufigsten bei Bewusstlosen beobachtet, nicht selten aber, namentlich bei Patienten mit chronischen Respirations- und Circulationsstörungen, auch bei erhaltenem Bewusstsein. Bei den letzterwähnten Krankheiten kommt es aber auch vor, dass das Bewusstsein periodisch während der Athmungspause erlischt, um mit dem Eintritte der Athmung immer wiederzukehren. Die Perioden der Athmung sind beim Cheyne-Stokes'schen Athmen oft verbunden mit gewissen charakteristischen Begleiterscheinungen. So kommt es vor, dass während der Athmungspause hochgradige Pulsverlangsamung und Pupillenverengerung eintritt. Auch die Spannung des Pulses kann sich parallel der Periode der Athmung verändern. Eine absolute Constanz des Verhaltens all' dieser Erscheinungen zu den Athmungsperioden ist nicht vorhanden. Sehr häufig, aber nicht constant, haben die Patienten während der Periode der zunehmenden Athmung das subjective Gefühl der Athemnoth. Falls in den Athmungspausen Bewusstlosigkeit eintritt, so geben die Patienten an, dass sie durch die Athemnoth aus der Bewusstlosigkeit oder, wie sie es nennen, aus dem Schlafe „geweckt“ werden. Im Beginne der Dyspnöe zeigen die Patienten gewöhnlich deutliche Cyanose, die auffälligerweise auch noch während der Zunahme der Athmung an Intensität wachsen kann. Bei manchen Patienten tritt das Cheyne-Stokes'sche Athmen nur während des Schlafes ein. Morphium in arzneilichen Dosen pflegt das Phänomen zu verstärken oder mitunter geradezu zum Vorschein zu bringen. Die prognostische Be-

deutung der Erscheinung ist im Allgemeinen eine sehr schwere, jedoch nicht ausnahmslos eine letale. Bei der Schwere des zu Grunde liegenden Zustandes ist es meist entweder ein bald vorübergehendes oder dann ein unmittelbar in den Tod überleitendes Symptom. Nur bei Herz- und Nierenkranken sieht man dasselbe mitunter auch viele Monate lang andauern.

Die Erklärung des Cheyne-Stokes'schen Athmens ist zum Theile noch streitig. Zweifellos scheint nur zu sein, dass ihm, ähnlich wie dem meningitischen Athmen, eine herabgesetzte Erregbarkeit des Athmungscentrums zu Grunde liegt. Die ursprüngliche Traube'sche Theorie nahm an, dass das Cheyne-Stokes'sche Athmen dann zu Stande kommt, wenn durch eine Circulationsstörung im Athmungscentrum die Erregbarkeit in Folge mangelhafter Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes so sehr herabgesetzt ist, dass in einem gegebenen Zeitmomente, demjenigen der ersten Athmungspause, die vorhandenen physiologischen Reize nicht mehr genügen, um Athmungsbewegungen auszulösen. Mit dem Momente nun, wo die Athembewegungen aufhören, wird das Blut stärker venös; diese stark venöse Beschaffenheit bildet aber einen intensiven Reiz für das Athmungscentrum, dem dasselbe, trotz seiner herabgesetzten Erregbarkeit, nicht widerstehen kann. In Folge davon beginnt die Athmung wieder. Durch die Athmung nimmt nun die Venosität des Blutes wieder ab, in Folge dessen fällt jener mächtige Reiz für das wenig erregbare Athmungscentrum weg, die Athmung erlischt wieder allmälig in dem Maasse, als das Blut besser gelüftet wird.

Es sind gegen diese Traube'sche Erklärung zwei Einwände geltend gemacht worden. Man hat erstens gesagt, dass es nicht recht verständlich sei, weshalb die Athmung allmälig zunimmt und weshalb nicht vielmehr der zweite Athemzug schon wieder schwächer ist als der erste, da man doch annehmen sollte, dass die wiederbeginnende Athmung sofort die Venosität des Blutes vermindert und dass somit nach dem ersten Athemzuge der Reiz für das Athemcentrum sofort wieder geringer wird. Dem gegenüber ist nun darauf hinzuweisen, dass, da eben der erste Athemzug blos minimal ist, er nicht genügt, um die als Athmungsreiz wirkende Venosität des Blutes aufzuheben. Die letztere nimmt in Folge dessen trotz des Wiederbeginnes der Athmung noch zu. Dies gilt auch noch für die folgenden Athemzüge, in Folge dessen nehmen dieselben einen ansteigenden Verlauf, indem erst von dem Momente an, wo die Athmung das Maximum erreicht hat, eine wirkliche Besserung der Venosität eintritt. Ich glaube, dass mit dieser Erklärung gerade am besten die von mir beobachtete oben erwähnte Erscheinung erklärt wird, dass während der aufsteigenden Periode der Athmung die Patienten nicht nur zunehmende subjective Athemnoth haben, sondern auch zunehmende Cyanose zeigen, die erst, wenn die Athmung maximal ist, aufhört. Ein anderer Einwand gegen die Traube'sche Theorie geht dahin, dass, wenn sich auch die aufsteigende Phase des Cheyne-Stokes'schen Phänomens in der angeführten Weise erklären lasse,

doch nicht verständlich sei, weshalb, nachdem einmal durch die maximale Athmung die Venosität des Blutes beseitigt sei, die Athmung wiederum erlösche, da doch anzunehmen sei, dass durch die verbesserte Durchströmung mit sauerstoffhaltigem Blute das Athmungscentrum wieder seine normale Erregbarkeit annehmen sollte. Dies ist allerdings ein Einwand, welcher nicht widerlegt werden kann, wenn man wirklich annimmt, dass die Asphyxie des Athmungscentrums die einzige Ursache seiner Erregbarkeitsverminderung sei. Allein diese Annahme ist von der Traube'schen Hypothese nicht untrennbar. Wenn wir statt dessen annehmen, dass die Erregbarkeitsverminderung entweder gar nicht oder wenigstens nicht direct von der Circulationsstörung abhängt, sondern eine mehr selbstständige Bedeutung hat, so fällt diese Schwierigkeit der Erklärung weg. Es ist dann nämlich klar, dass mit der Besserung der Blutlüftung zwar der intensivere Reiz für das Athmungscentrum wegfällt, dass aber damit die Erregbarkeit desselben nicht besser geworden ist, so dass mit der Verbesserung der Blutlüftung auch die Athmung wieder allmälig wegfallen muss.

In dieser Modification scheint mir die Traube'sche Theorie immer noch annehmbar. Wegen der erwähnten Schwierigkeiten wurden aber verschiedene andere Erklärungen des Cheyne-Stokes'schen Athmens zu geben versucht, von welchen ich als die bekanntesten blos die Filehne'sche und die Rosenbach'sche anführen will.

Filehne nimmt, ebenfalls von der Athmungspause ausgehend, an, dass die während derselben eintretende Cyanose des Blutes durch Erregung des Vasomotorencentrums zunächst einen Krampf der Hirnvasomotoren hervorruft. Dadurch wird das in seiner Erregbarkeit herabgesetzte Athmungscentrum anämisch. Diese Anämie wirkt als Athmungsreiz, in Folge dessen steigt die Athmung an; sobald die letztere aber das Blut wieder gut gelüftet hat, so verschwindet der Vasomotorenkrampf, der Athmungsreiz genügt nicht mehr zur Erregung und die Athmung steht still. Es scheint mir, dass gegen die Filehne'sche Theorie genau dieselben Einwände gemacht werden können wie gegen die Traube'sche, und wenn dieselben sich auch in analoger Weise widerlegen lassen, so hat doch die Filehne'sche Hypothese eigentlich keinen Vortheil vor der Traube'schen, sie ist nur etwas complicirter. Wir kommen auf dem Umwege durch das Vasomotorencentrum eigentlich nur zu demselben Ziele wie Traube. Genauere Untersuchungen über das Verhalten der Vasomotoren während des Cheyne-Stokes'schen Phänomens scheinen übrigens direct gegen die Filehne'sche Erklärung zu sprechen.

Nach Rosenbach endlich beruht die Periodicität der Athmung beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen einfach auf einer abnormen Ermüdbarkeit (nicht zu verwechseln mit Erregbarkeitsverminderung) des Athmungscentrums, wodurch dasselbe, wenn es eine Zeit lang thätig war, allmälig immer schwieriger arbeitet, schliesslich seine Arbeit ganz einstellt und erst wieder in die Action tritt, wenn es sich während der Athmungspause ausgeruht hat. Diese Theorie scheint

auf den ersten Blick ausserordentlich einfach und plausibel; allein es erscheint mir doch bei genauerer Ueberlegung nicht recht verständlich zu sein, wie das Athmungscentrum während der Athmungspause sich erholen kann, da es ja seine Arbeit nur einstellt, weil es „nicht mehr kann", nicht aber weil ihm von Seiten der Athmungsreize Ruhe gelassen wird. Eine solche Unthätigkeit scheint zur Erholung nicht geeignet zu sein. Ich erinnere daran, dass ein Mensch, der vor Ermattung zusammensinkt, sich nur dann erholt, wenn er nicht fortwährend Versuche macht, sich wieder zu erheben. Immerhin gebe ich zu, dass wir über die Gesetze der Ermüdung von Centralorganen noch zu wenig wissen, um aus dem angeführten Grunde die Rosenbach'sche Erklärung ohne Weiteres abzulehnen. Jedenfalls hat sie den Vorzug, dass sie sich auf das für andere Organe giltige Gesetz stützt, dass periodische Thätigkeiten durch Ermüdung zu Stande kommen.

Die meisten Formen der erhöhten Respirationsfrequenz sind bedingt durch erhöhte Ansprüche an die Thätigkeit der Athmung und gehören deshalb in das folgende Capitel der Dyspnöe.

Dagegen haben wir hier noch anzuführen, dass in wenigen Fällen gesteigerte Respirationsfrequenz auf rein nervösem Wege zu Stande kommt. So bei Hysterischen und bei gewissen Fällen von Cerebralerkrankungen.

Die Dyspnöe.

Die Bezeichnung Dyspnöe bezieht sich auf eine grosse Gruppe von Veränderungen der Respirationsthätigkeit, welche trotz aller Verschiedenheit der Detailbilder das Gemeinsame haben, dass sie die Aufgabe der Athmung, nämlich die Blutlüftung, unter irgend welchen erschwerenden Bedingungen zu erfüllen den Zweck haben. Mit Rücksicht hierauf ist die dyspnoische Athmung gewöhnlich nach irgend einer Richtung hin, sei es an Frequenz oder an Tiefe verstärkt. Allein da mitunter die Hindernisse der Athmung unüberwindliche sind, so dass aus mechanischen Gründen weder eine frequente noch eine tiefe Athmung zu Stande kommen kann (wie z B. bei hochgradiger Stenose der Luftwege), so darf man diese Verstärkung der Athmung nicht als das wesentliche Merkmal der Dyspnöe auffassen, sondern die einzige vom klinischen Standpunkte aus allgemein gültige Definition der Dyspnöe lautet: erschwerte und angestrengte Athmung.

Das Wort Dyspnöe wird aber noch in einem anderen Sinne gebraucht. Man versteht nämlich darunter auch das subjective Gefühl der Athemnoth, welches die Patienten mit objectiver Dyspnöe, d. h. mit erschwerter Athmung, zu haben pflegen. Gewöhnlich gehen objective und subjective Dyspnöe Hand in Hand. Allein es gibt davon Ausnahmen. Die Athmung kann nämlich unter Umständen trotz eines bestehenden Hindernisses in so vollkommener Weise stattfinden, dass der Patient von Athemnoth nichts verspürt, indem durch Modification der Athembewegungen die Blutlüftung trotz des bestehenden Hindernisses eine vollständige ist. Dann weiss der Patient subjectiv nichts

von Dyspnöegefühl und doch besteht objective Dyspnöe. Auch der Fall kann vorkommen, dass trotz bestehender hochgradiger objectiver Dyspnöe, welche, wie die fortbestehende Cyanose beweist, keineswegs zu einer genügenden Blutlüftung ausreicht, der Patient von subjectiver Dyspnöe deshalb nichts bemerkt, weil sein Sensorium benommen ist. Es ist eine ganz besonders wohlthätige Einrichtung der Natur, dass in der Agone bei Zuständen, welche mit Erschwerung der Athmung einhergehen, schliesslich sehr oft die subjective Dyspnöe verschwindet, indem das Gehirn durch Kohlensäure-Intoxication gewissermassen narkotisirt wird. Es kann aber umgekehrt auch vorkommen, dass die objective Dyspnöe viel geringer ist als das subjective Gefühl der Beengung, oder dass die erstere sogar ganz fehlt, trotzdem starke Athemnoth empfunden wird. Dahin gehört wohl die sogenannte Präcordialangst der Melancholischen, welche ich, da der Betreffende das Angstgefühl doch in den Thorax verlegt, im Gegensatze zu anderen Anschauungen als subjective, rein cerebrale Dyspnöe-Empfindung auffassen möchte. Auch die eigenthümliche Erscheinung, dass mitunter nervös angelegte Patienten ohne besonderen Grund, wie sie sich ausdrücken, ein unüberwindliches Bedürfniss haben, von Zeit zu Zeit einen ganz tiefen Athemzug zu thun, dürfte durch ein central, ohne die Existenz eines Athmungshindernisses ausgelöstes Dyspnöegefühl bedingt sein, dem die Patienten durch einen tiefen Athemzug instinctiv abzuhelfen suchen.

Es geht aus diesen Auseinandersetzungen hervor, dass man eigentlich immer streng unterscheiden sollte zwischen objectiver Dyspnöe, d. h. erschwerter und durch die Erschwerung modificirter Athmung einerseits, und subjectiver Dyspnöe oder Dyspnöegefühl andererseits. Die dyspnöetisch veränderte Athmung vermag in den einen Fällen das Gefühl subjectiver Dyspnöe sowie die Cyanose hintanzuhalten, in den anderen Fällen gelingt ihr dies nicht. Auch die Cyanose braucht nämlich der objectiven Dyspnöe keineswegs immer parallel zu gehen.

An dieser Stelle haben wir uns vorwiegend mit der objectiven Dyspnöe als wichtigem Krankheitssymptom zu beschäftigen und ich verstehe in der Folge unter dem Ausdrucke Dyspnöe ohne weiteren Zusatz stets objective Dyspnöe. Der Organismus bedient sich, um unter erschwerten Verhältnissen die Bedürfnisse der Blutventilation zu decken, wie schon erwähnt, einerseits der Beschleunigung, andererseits der Vertiefung der einzelnen Athemzüge, wobei in letzterem Falle die Athmung ebenfalls beschleunigt oder normal frequent oder sogar verlangsamt sein kann. Demgemäss erlangt die dyspnoische Athmung eine sehr verschiedene Beschaffenheit; es lässt sich aber nachweisen, dass sie meistens gerade diejenigen Modificationen gegenüber der Norm aufweist, welche für die gegebenen Verhältnisse am zweckmässigsten sind.

Wir charakterisiren in dem Folgenden die bei den verschiedenen Krankheiten vorkommenden Arten objectiver Dyspnöe.

1. Dyspnöe in Folge der Schmerzhaftigkeit der Respiration.

Bei Erkrankungen der Lunge und namentlich der Pleura, bei Affectionen der Intercostalmuskeln (Rheumatismus, Trichinose etc.) sowie des Diaphragmas und seiner Nachbarschaft (Peritonitis) kommt es nicht selten vor, dass die bei den Athembewegungen entstehenden Schmerzen die Patienten an tiefer Athmung verhindern. Die Athmung wird oberflächlich, und um gleichwohl dem Bedürfnisse zu genügen, wird sie um so frequenter, also dyspnoisch. Hier liegt blos ein functionelles, kein mechanisches Hinderniss vor.

2. Dyspnöe in Folge von Verkleinerung der athmenden Fläche in der Lunge oder von Beschränkung der respiratorischen Excursionen der Lunge.

Gewöhnlich gehen diese beiden Arten der Störung Hand in Hand. Dahin gehören alle Erkrankungen des Lungenparenchyms, welche zu einer Verminderung des Luftgehaltes der Lunge führen, also alle Arten von Lungeninfiltration und ferner alle diejenigen Zustände, welche den Raum im Thorax beschränken, wie pleuritische Exsudate, Pneumothorax, intrathoracische Tumoren, Kyphoskoliose, Heraufdrängung des Zwerchfelles, ferner Lähmungen oder Krämpfe der Athmungsmusculatur.

Bei all' diesen verschiedenen Zuständen erzeugt jeder Athemzug eine weniger ausgiebige Lungenventilation als in der Norm und die Dyspnöe gestaltet sich dabei so, dass die Athemzüge sich dafür um so rascher folgen. Es kann dadurch unter Umständen das Athembedürfniss voll befriedigt werden, so dass trotz des Athmungshindernisses weder Cyanose noch subjectives Dyspnöegefühl auftritt. Nicht immer ist jedoch die Compensation eine derartig vollständige und auch da, wo sie es zu sein scheint, pflegt sie nicht mehr ganz zu genügen im Momente, wo durch Körperbewegungen ein erhöhtes Athembedürfniss sich einstellt. Die Patienten bekommen dann bei Körperanstrengungen auch subjective Dyspnöe.

Sind die genannten Athmungshindernisse (z. B. Infiltration oder pleuritisches Exsudat) einseitig, so kann ausser durch die Vermehrung der Respirationsfrequenz die Störung auch theilweise dadurch ausgeglichen werden, dass die gesund gebliebene Seite tiefer athmet (vicariirende Athmung).

3. Dyspnöe in Folge von allgemeinen Circulationsstörungen.

Als Typus derselben können wir die nicht compensirten Klappenfehler betrachten. Der wesentliche Punkt ist hier die Verlangsamung der Circulation und die Anhäufung des Blutes in den Venen, welche eintritt, ob nun die Störung das rechte oder das linke oder beide Herzen betrifft. In Folge dieser Verlangsamung der Strömung erhalten die Organe in der Zeiteinheit weniger arterielles, behalten dagegen viel venöses Blut. Da an dieser Störung auch das Athmungscentrum

theilnimmt, so entsteht eine beschleunigte, dabei aber auch vertiefte Athmung.

In all' denjenigen Fällen, wo die Circulationsstörung vom linken Herzen ausgeht, so dass die Stauung nicht blos in den Körpervenen, sondern auch im Lungenkreislaufe sich geltend macht, sind die Verhältnisse noch etwas complicirter. Es kommt hier als eine weitere Ursache für Dyspnöe noch hinzu die starke Ausdehnung der Lungencapillaren mit Blut, welche bei langer Dauer zu der braunen Induration führt. Man hat früher angenommen, dass diese Ektasie der Alveolargefässe dadurch die Athmung schädigt, dass der Luftgehalt der Lunge vermindert wird. Dies ist aber, wie directe experimentelle Untersuchungen über Lungenstauung von v. Basch ergeben haben, nicht richtig. Die mit Blut überfüllte Lunge ist vielmehr auch in ihrem Luftgehalte vergrössert. Gleichwohl aber wird die Athmung durch den fraglichen Vorgang geschädigt, weil die Lunge durch die Blutüberfüllung starr wird, sich dauernd mehr der Inspirationsstellung nähert und aus derselben nur kleine Excursionen beschreibt. Dieser Zustand der Lungenstarre ist also die zweite Ursache für Dyspnöe bei Circulationsstörungen, welche das linke Herz betreffen. Die Lungenstarre wirkt, wenn sie mässig ist, als ein directes Athmungshinderniss der Kategorie *2*, die Athmung beschleunigend.

Excessive Lungenstarre dagegen, welche dann gewöhnlich blos in Anfällen auftritt, erzeugt das Symptomenbild des cardialen Asthmas. Vielfach wird allerdings jede Dyspnöe bei Herzkranken als cardiales Asthma bezeichnet. Es ist aber zweckmässiger, diese Bezeichnung auf diejenigen Fälle zu beschränken, wo bei Herzkranken jene eigenthümlichen Anfälle auftreten, welche die grösste Aehnlichkeit mit Bronchialasthma haben. Diese Anfälle, welche am häufigsten Abends bald nach dem Einschlafen auftreten, sind, wie gesagt, wahrscheinlich zurückzuführen auf eine acute Entwicklung hochgradiger Lungenstarre durch Blutstauung in den Lungengefässen. Es scheint, dass in Folge dieses Zustandes ähnliche mechanische Verhältnisse geschaffen werden, wie im bronchialasthmatischen Anfalle. Wenigstens sind die dabei beobachteten Dyspnöeformen identisch. Es kommt zu einer Athmung mit Tendenz zur Verlangsamung mit wesentlich erschwerter und verlängerter Exspiration und exspiratorischem Stridor. Wahrscheinlich wirkt hier die Starre der Lunge als ein Hinderniss für die In- und Exspiration, und gleichzeitig wirkt die Exspiration wegen der Starre des Lungenparenchyms comprimirend auf die feinen Bronchien (vergl. Dyspnöe bei Bronchitis und Bronchialasthma, S. 65 ff.) und bedingt dadurch den exspiratorischen Stridor.

Es sei noch bemerkt, dass bei den Mitralfehlern, gerade wenn sie gut compensirt sind, wenn also der rechte Ventrikel kräftig arbeitet, eine mässige Lungenstarre vorhanden ist. Daher kommt es, dass Mitralfehlerkranke auch bei guter Compensation bei den leichtesten Anstrengungen Dyspnöe bekommen können.

Als eine weitere Ursache für Dyspnöe spielen die bei den Circulationsstörungen selten ganz fehlenden Bronchialkatarrhe eine Rolle.

4. Dyspnöe in Folge von mechanischen Hindernissen im Gebiete der oberen Luftwege.

Jedes Hinderniss in den grossen Luftwegen erschwert die Athmung durch den Widerstand, welchen es dem Eintritte der Luft und somit dem inspiratorischen Zuge der Athemmusculatur entgegensetzt. Die Athemmuskeln haben also erhöhte mechanische Arbeit zu leisten. Es ist klar, dass unter diesen Verhältnissen eine Beschleunigung der Athmung nicht nur wenig Nutzen haben würde, sondern auch sehr schwierig ist. Dagegen zeigt eine einfache Ueberlegung, dass gerade eine verlangsamte Athmung das mechanische Hinderniss leichter zu überwinden vermag. Damit aber nun diese verlangsamte Athmung für das Sauerstoffbedürfniss des Organismus genüge, muss sie gegenüber der Norm vertieft werden. So sehen wir denn in der That, dass der Organismus Hindernisse in den grösseren Luftwegen durch langsame und abnorm tiefe Athmung zu überwinden sucht.

Die Zustände, bei welchen man eine derartig Dyspnöe beobachtet, sind Stenose des Pharynx durch Tonsillarschwellungen, Retropharyngealabscesse, echter und Pseudocroup, Glottisödem, Glottiskrampf, Lähmung der Stimmritzenerweiterer, Stenose des Larynx und der Trachea durch Geschwülste und Fremdkörper, Verengerung der Trachea durch Compression von aussen (Strumen, Aneurysmen u. s. w.). Sitzt die Stenose in einem der Hauptbronchien, so hängt es vom Grade des Hindernisses ab, ob sich Dyspnöe mit Verlangsamung oder mit Beschleunigung der Athmung einstellt. Das Erstere wird der Fall sein, wenn das Hinderniss im Bronchus derart ist, dass bei verlangsamter Athmung auch die Lunge der erkrankten Seite noch verwerthet werden kann, während beschleunigte Athmung sich dann einstellen wird, wenn das Athembedürfniss ganz mittelst der gesunden Lunge gedeckt werden muss. Der Organismus richtet sich in jedem Falle so ein, wie es für die Herstellung einer Compensation am vortheilhaftesten ist.

In dieser Weise kann bei allen in Rede stehenden Zuständen auch wiederum das Bedürfniss gedeckt, subjective Dyspnöe und Cyanose verhindert werden. Selbstverständlich ist dies nur dann der Fall, wenn das Hinderniss kein zu hochgradiges ist.

Ist das Hinderniss im Bereiche der oberen Luftwege ein sehr hochgradiges, so kann sich die Lunge trotz der Verlangsamung der Athmung nie mehr vollständig mit Luft füllen und die Folge ist, dass der Thorax, wie man sich ausdrückt, zum Theile leer pumpt. Es entsteht dann bei der Inspiration in der Lunge ein abnorm stark luftverdünnter Raum und in Folge dessen sinken unter dem Einflusse des äusseren Luftdruckes die seitlichen nachgiebigen Theile des Thorax, das Epigastrium, die Supraclaviculargruben und das Jugulum ein. Für die Einziehung der seitlichen Thoraxregionen existirt übrigens bei dieser Form der Dyspnöe noch eine andere Ursache: Da in Folge des Leerpumpens des Thorax die Kuppel des Diaphragmas bei der Inspiration kaum merklich nach unten verschoben oder sogar nach oben aspirirt wird, so dient dieselbe für die Zwerchfellcontractionen

als Fixpunkt und das Zwerchfell zieht direct seine Ansatzpunkte an den Rippen nach innen. Besonders deutlich ist diese Erscheinung ausgesprochen am nachgiebigen Thorax der Kinder, bei denen übrigens diese Form der Dyspnöe in Folge von Larynxcroup weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommt.

Noch eine Erscheinung, welche sehr charakteristisch ist für die Athmungsbehinderung durch Stenose der oberen Luftwege, haben wir bisher nicht angeführt. Es ist dies der eigenthümliche Stridor, das zischende Geräusch, welches beim Durchtritte der Luft durch die verengte Stelle zu Stande kommt. Gewöhnlich ist dieser Stridor bei der Inspiration viel stärker zu hören als bei der Exspiration. Für den Larynxcroup, wo der Stridor an den mit Membranen beladenen Stimmbändern zu Stande kommt, wird gewöhnlich die inspiratorische Verstärkung des Stridors erklärt, indem man annimmt, die Stimmbänder werden bei der Inspiration in Folge ihrer schrägdachigen Stellung ventilartig einander genähert, so dass das Hinderniss für die Inspiration stärker sei als für die Exspiration. Wenn diese Erklärung auch theilweise richtig sein mag, so lässt doch der Umstand, dass auch bei anderen Stenosen, bei denen von einer derartigen Ventilwirkung nicht die Rede sein kann, die nämliche inspiratorische Verstärkung des Stridors vorkommt, schliessen, dass noch eine andere allgemein giltige Ursache dabei in Betracht kommt. Auch da nämlich, wo, wie z. B. bei der Compressionsstenose der Trachea durch Struma, das Hinderniss für In- und Exspiration genau gleich stark ist, kommt dasselbe akustisch beim Stridor in- und exspiratorisch doch nicht gleichmässig zur Geltung. Für die Intensität des Stridors ist nämlich wesentlich massgebend die Geschwindigkeit der Luftströmung, und diese ist bei der activ erfolgenden Inspiration grösser, als bei der gewöhnlich blos durch die Elasticität der Lunge und des Thorax erfolgenden Exspiration. Daher die inspiratorische Verstärkung des Stridors. Dass diese Erklärung richtig ist ergibt sich daraus, dass, sobald die Kranken mit Stenose der oberen Luftwege bei zunehmendem Respirationshindernisse activ mittelst der Bauchpresse exspiriren, der Stridor auch bei der Exspiration stärker wird, ja sogar überwiegen kann.

5. *Dyspnöe bei Bronchitis.*

Von den Bronchitiden führen hauptsächlich diejenigen zur Dyspnöe, welche die feineren Bronchien betreffen. Die Ursache der Dyspnöe ist die Stenose der Bronchiallumina durch die Schwellung der Schleimhaut und das Secret. In Folge dieser vielen Stenosen ist die Athmung in ihrer gewöhnlichen Form ungenügend und es muss Dyspnöe entstehen.

Diese Dyspnöe gestaltet sich nun je nach den Verhältnissen etwas verschieden. Betrifft die Stenosirung eine beschränkte Anzahl von Bronchien, so hilft sich der Körper gewöhnlich einfach durch beschleunigte, auch wohl vertiefte Athmung. Diese kommt zwar den verengten Bronchialgebieten nur sehr wenig, dagegen umsomehr den

offen gebliebenen zugute und dadurch wird die Störung ausgeglichen. Die Dyspnöe verhält sich also gleich wie bei 2. Betrifft die Stenose eine grosse Anzahl von Bronchien, so verhält sich die Athmung verschieden, je nachdem der Verschluss derselben ein ziemlich vollständiger und unüberwindlicher ist, wie bei der eigentlichen Capillarbronchitis oder ein unvollständiger und durch die Athmung doch noch zu überwindender, wie bei der diffusen trockenen Bronchitis der mittelfeinen Bronchien. Im ersteren Falle hat man im Wesentlichen auch wieder blos eine Verkleinerung der athmenden Flächen und es resultirt Dyspnöe mit Beschleunigung und Vertiefung der Athmung (welche nur den offengebliebenen Bronchialgebieten zugute kommt). Im letzteren Falle dagegen, wo die meisten oder sämmtliche mittelfeinen Bronchien als in blos mässigem Grad stenosirt gedacht werden müssen, handelt es sich für die Respiration darum, durch die verengten Bronchien doch noch eine möglichst grosse Menge von Luft in die Lunge zu bringen. Dies kann im Allgemeinen am besten geschehen durch eine verlangsamte, aber dafür abnorm tiefe Athmung, ähnlich wie bei der Stenose der oberen Luftwege, speciell des Larynx. Auch hier ist der Durchtritt der Luft durch die verengten Stellen oft mit einem Stridor, einem zuweilen weithin hörbaren Stenosengeräusch verbunden. In einem Punkte aber unterscheidet sich die eben erwähnte Form der bronchitischen Dyspnöe trotz der Verlangsamung der Athmung wesentlich von der Larynxdyspnöe. Bei der letzteren ist der Stridor, wie wir sahen, hauptsächlich inspiratorisch, bei der Bronchitis exspiratorisch. Die geräuschvolle Exspiration ist dabei auch erheblich verlängert. Diese beiden Punkte, der stärkere exspiratorische Stridor und die verlängerte Exspiration bedürfen noch einer Erklärung. Die Verlängerung der Exspiration ist leicht verständlich, wenn man bedenkt, dass schon in der Norm die Exspiration länger ist als die Inspiration und dass der vermehrte Widerstand, welcher in der Stenose der Bronchien gegeben ist, sich bei der Exspiration deshalb stärker fühlbar machen muss, weil der Exspirationsdruck geringer ist als der Inspirationszug. Die dyspnoische Erregung bedingt nun zwar eine Mitwirkung der Bauchpresse bei der Exspiration, so dass durch die zu Stande kommende active exspiratorische Compression des Thoraxinhaltes die Lungen etwas rascher entleert werden als unter dem blossen Einflusse der Elasticität, da aber dabei auch die feinen Bronchien theilweise comprimirt werden und dadurch für die Exspiration ein neues Hinderniss erzeugt wird, so wird durch diese active Mitwirkung der Bauchpresse die Verlängerung der Exspiration gegenüber der Inspiration keineswegs verhindert. Die Compression der feinen Bronchien bedingt nun aber auch einen stärkeren exspiratorischen Stridor. Dass aber nicht ausschliesslich die active Exspiration mit Hilfe der Bauchpresse den stärkeren exspiratorischen Stridor veranlasst, ergibt sich daraus, dass derselbe nicht aufhört, wenn nachweisbar die Exspirationsmusculatur, d. h. die Bauchpresse, bei der Athmung nicht mitwirkt. Dies erscheint aber verständlich, wenn man sich erinnert, dass die exspiratorische Bewegung des

Thorax zwar theilweise, aber nicht ausschliesslich von der Lungenelasticität abhängig ist, indem der Thorax selber im Sinne der Exspiration federt. Wenn dann durch die Stenosen der Bronchen die elastische Retraction der Lunge gehindert wird, so wirkt offenbar die elastische Exspirationskraft des Thorax in ähnlicher Weise, die feinen Bronchien comprimirend wie die Bauchpresse. Es bedarf also der letzteren nicht nothwendig, um den verstärkten exspiratorischen Stridor zu erklären.

Zwischen dem zuletzt beschriebenen Typus der verlangsamten Athmung mit verlängerter Exspiration und exspiratorischem Stridor und der einfach beschleunigten Athmung kommen alle möglichen Uebergänge vor, die wesentlich von der Verbreitung der Bronchialstenosen und dem Grade derselben im Verhältnisse zu den verfügbaren Respirationskräften abhängen.

6. Dyspnöe beim Bronchialasthma.

Da das Bronchialasthma nach der modernen Auffassung auf einem zur Stenose feiner Bronchien führenden Bronchialmuskelkrampf beruht, so sind die Verhältnisse hier ganz entsprechend wie bei der zuletzt erwähnten Form der Bronchitis mit diffusen mässiger Stenose der Bronchien.

Die Athmung erhält also auch hier die Tendenz, langsam zu werden, das Exspirium verbindet sich mit Stridor und wird verlängert. Es hängt von der Ausbreitung und dem Grade des Bronchialmuskelkrampfes ab, ob die Tendenz zur Verlangsamung der Athmung zu einer wirklichen absoluten Verminderung der Zahl der Athemzüge führt oder ob sie blos das Zustandekommen einer der subjectiven Dyspnöe entsprechenden Beschleunigung der Athmung verhindert. Es kann also beim Bronchialasthma sowohl verminderte als erhöhte, als auch normale Respirationsfrequenz vorkommen.

7. Dyspnöe bei Emphysem.

Das Lungenemphysem als solches macht dadurch Dyspnöe, dass die Lunge dauernd ihrem inspiratorischen Stande genähert ist und aus demselben in- und exspiratorisch nur ganz geringe Excursionen macht. Deshalb ist die Dyspnöeform eines reinen, uncomplicirten Emphysems eine beschleunigte und oberflächliche Athmung. Die Störung bleibt bei ruhigem Verhalten der Patienten eine mässige und wird nur stärker, wenn die Athmung abnorme Ansprüche zu erfüllen hat, also bei körperlichen Anstrengungen. Wenn wir aber einen Emphysematiker mit stärkerer Dyspnöe in Behandlung bekommen, so liegt gewöhnlich kein uncomplicirtes Emphysem vor, sondern der Betreffende leidet dann fast immer an der das Emphysem gewöhnlich begleitenden diffusen Bronchitis, und zwar meist an einer trockenen Bronchitis.

In Folge dessen machen sich die Einflüsse, welche bei der Bronchitis, wie wir vorhin sahen, die Tendenz haben, die Athmung bald

zu beschleunigen, bald zu verlangsamen, auch in den meisten Fällen von Emphysemdyspnöe geltend. Die Athmung kann hiernach bei Emphysem mit Bronchitis sowohl beschleunigt als verlangsamt sein. Die Tendenz zur Verlangsamung ist gerade hier eine sehr ausgesprochene, weil die Bronchitis der Emphysematiker meist eine diffuse ist, welche (wie es auf S. 66 zum Zustandekommen der Verlangsamung der Athmung verlangt wurde) eine mässige Stenose des grössten Theiles der Bronchien hervorruft. Dabei wirkt der Elasticitätsverlust der emphysematösen Lunge durch die Erschwerung der Exspiration noch ganz besonders im Sinne einer Verlangsamung der Athmung und einer Verlängerung der Exspiration. Gleichwohl wäre es unrichtig, der Emphysenbronchitis ein- für allemal den Typus der Dyspnöe mit wirklich verlangsamter Athmung zuzuschreiben. Denn es kommt eben ganz auf die graduellen Verhältnisse des Elasticitätsverlustes der Lunge und der Bronchialstenosen an, ob der Organismus mit oder ohne Beschleunigung der Athmung besser fährt. In der That ist sehr häufig auch bei der Emphysembronchitis eine gewisse Beschleunigung der Athmung vorhanden. Dieselbe ist aber häufig so wenig ausgesprochen, dass, wenn man sich nicht die Mühe nimmt, die Athemzüge zu zählen, man mit Rücksicht auf das Missverhältniss zwischen der subjectiven Beklemmung des Patienten, der Zahl der Athemzüge und der langsamen Exspiration eher den Eindruck einer verlangsamten Athmung erhält, obschon die Zählung 20 bis 25 Respirationen in der Minute ergibt. Es äussert sich in dem erwähnten Missverhältnisse die Tendenz der Athmung zur Verlangsamung. Diese Tendenz führt zuweilen zu einer absoluten Abnahme der Zahl der Athemzüge, in anderen Fällen blos zum Fehlen einer Beschleunigung, während sie in einer dritten Gruppe von Fällen die Beschleunigung der Athmung nicht behindert, aber doch bedingt, dass diese Beschleunigung im Verhältnisse zur subjectiven Dyspnöe unbedeutend ausfällt. Man kann also die Bronchitisdyspnöe der Emphysematiker charakterisiren als eine Dyspnöe mit verlängerter Exspiration und exspiratorischem Stridor, die sich ausserdem durch eine mehr oder weniger ausgesprochene Tendenz zur Frequenzabnahme der Athmung charakterisirt. Ebenso verhält sich die Sache, wenn, wie so häufig, das Emphysem sich mit Bronchialasthma complicirt.

8. Die sogenannte urämische Dyspnöe der Nephritiker

ist keine einheitliche Erscheinung. Während in einzelnen Fällen, insbesondere da, wo eine verlangsamte Athmung mit verlängertem Exspirium zu Stande kommt (urämisches Asthma), die Annahme, dass es sich wirklich um eine urämische Erscheinung handelt, nahe liegt, werden wohl viele dyspnöetische Zustände bei Nephritikern mit Unrecht als urämisch aufgefasst und beruhen vielmehr auf gestörter Herzthätigkeit, begleitendem Bronchialkatarrh, beginnendem Lungenödem u. dgl. m. Die äussere Erscheinungsweise dieser Dyspnöeformen ist dementsprechend auch eine sehr verschiedene.

9. Die Fieberdyspnöe.

Fieberhafte Steigerung der Körpertemperatur ist fast immer mit Steigerung der Respirationsfrequenz verbunden. Da auch durch künstliche Wärmezufuhr zum Körper die Respirationsfrequenz gesteigert wird, so liegt es nahe, auch für die fieberhafte Steigerung der Respirationsfrequenz den Reiz des wärmeren Blutes auf das Athmungscentrum verantwortlich zu machen. Da aber die Vermehrung der Respirationsfrequenz je nach der Art der Erkrankung sich bei gleichen Temperaturgraden sehr verschieden verhalten kann, so erscheint es wahrscheinlich, dass den fiebererregenden Noxen auch ein directer Einfluss auf das Athmungscentrum zukommt. Da wahrscheinlich die vermehrte Respirationsfrequenz im Fieber einem vermehrten Stoffwechselbedürfniss entspricht, so hat man das Recht, im Sinne unserer Definition von Fieberdyspnöe zu sprechen.

Die zu einer bestimmten Fiebertemperatur gehörige Steigerung der Respirationsfrequenz kann nach dem Gesagten von Fall zu Fall verschieden sein. Dabei lehrt die Erfahrung, dass Fieberformen, welche die Respirationsfrequenz in directer Weise ohne Complication seitens der Athmungsorgane auffällig steigern, im Allgemeinen schweren Erkrankungen zukommen. Die Curve Fig. 3, S. 47, zeigt an dem Beispiel eines uncomplicirten Typhus das gewöhnliche Verhältniss von Fiebertemperatur und Respirationsfrequenz.

10. Die sogenannten gemischten, sowie die in- und exspiratorischen Dyspnöeformen.

Wir haben in dem Vorhergehenden die verschiedensten Factoren, welche den Symptomencomplex der objectiven Dyspnöe beherrschen, kennen gelernt und die letztere gestaltet sich dementsprechend verschieden. Die Hauptformen der Dyspnöe, welche wir unterschieden haben, sind diejenigen mit beschleunigter und diejenigen mit verlangsamter Athmung Bei der Dyspnöe mit Beschleunigung der Athmung ist das zeitliche Verhältniss zwischen In- und Exspiration gewöhnlich nicht geändert, beide erscheinen in gleicher Weise erschwert und man pflegt deshalb diese Formen der Dyspnöe auch als gemischte Dyspnöe zu bezeichnen. Bei der Dyspnöe mit Verlangsamung der Athmung verhalten sich In- und Exspiration insoferne verschieden, als die beiden in ungleichem Maasse gestört erscheinen, indem das eine Mal mehr die In- das andere Mal mehr die Exspiration verlängert erscheint. Man nennt die erste Form inspiratorische, die zweite exspiratorische Dyspnöe, da man den Eindruck hat, als ob dort hauptsächlich die Inspiration, hier die Exspiration erschwert sei. In den einen Fällen mag dieser Eindruck streng der Wirklichkeit entsprechen, so bei der exspiratorischen Dyspnöe bei Bronchitis, Bronchialasthma u. s. w., sowie bei der Larynxdyspnöe mit inspiratorischer Ventilwirkung (vgl. S. 64—67). Dagegen handelt es sich bei der inspiratorischen Dyspnöe zuweilen, wie hervorgehoben wurde (S. 65), blos scheinbar um eine stärkere Erschwerung der Inspiration, weil die raschere

Luftströmung bei der Inspiration einen stärkeren Stridor erzeugt als bei der Exspiration, ohne dass das Hinderniss bei der Inspiration wirklich stärker zu sein braucht als bei der Exspiration. Trotz dieses Umstandes haben sich die Bezeichnungen in- und exspiratorische Dyspnöe für die Dyspnöeformen mit in- und exspiratorischem Stridor ganz eingebürgert und sie sind auch praktisch brauchbar. Die exacte Entscheidung, ob wirklich die In- oder Exspiration auf ein stärkeres Hinderniss trifft, lässt sich nur machen durch genaue Bestimmung der Dauer der In- und Exspiration, wobei im Auge zu behalten ist, dass schon normal die Dauer der Exspiration länger ist als diejenige der Inspiration.

11. Auxiliäre oder Hülfsathmung und Zwangslagen bei der Dyspnöe.

Bei allen Formen der Dyspnöe pflegt der Organismus sich seiner sämmtlichen Hülfsmittel zu bedienen, um sich die Aufgabe der verstärkten Athmung zu erleichtern. Vor Allem werden eine Anzahl von Muskeln für die Athmung benützt, die in der Norm anderen Zwecken dienen Dies sind die sogenannten auxiliären Athmungsmuskeln, vor Allem die Sternocleidomastoidei, Sternothyreoidei, Thyreohyoidei, Scaleni, Cucullares, Levatores scapulae, Serrati antici und die Pectorales, welche alle dadurch als Inspirationsmuskeln wirken können, dass ihr gewöhnlicher Fixpunkt am Thorax unter Feststellung des anderen Ansatzpunktes zum Punctum mobile gemacht wird. Wie durch aufrechte Haltung des Oberkörpers diese Aufgabe der Hülfsmuskeln erleichtert wird (Orthopnöe), haben wir auf S. 4 besprochen. An der nämlichen Stelle ist auch die Bedeutung der seitlichen Zwangslage bei einseitigen Athmungshindernissen erörtert worden. Für die Exspiration kommen als Hülfsmuskeln ausschliesslich die Bauchmuskeln in Betracht. Sie wirken natürlich hauptsächlich bei der exspiratorischen Dyspnöe, können aber auch bei der gemischten und inspiratorischen Dyspnöe mit Erfolg verwendet werden, um die Exspiration zu beschleunigen und dadurch eine neue Inspiration zu ermöglichen.

Es ist noch zu erwähnen, dass bei sehr hohen Graden der Dyspnöe noch gewisse Hülfsmuskeln der Athmung in's Spiel treten, deren Thätigkeit eine gewisse diagnostische Bedeutung hat, während der Nutzen derselben für die Athmung nicht immer hoch anzuschlagen ist. Dahin gehört die Thätigkeit der mimischen Gesichtsmuskeln, welche bei der Inspiration in der Weise vor sich geht, dass dadurch die Oeffnungen von Mund und Nase maximal erweitert werden. Diese mimischen Bewegungen verleihen den Patienten mit Dyspnöe ein sehr charakteristisches, gleichzeitig aber auch ein sehr beklagenswerthes Aussehen. Besonders charakteristisch ist das Nasenflügelathmen bei kleinen Kindern, welche an Pneumonie leiden. Zuweilen mag diese maximale Erweiterung der luftzuführenden Canäle wirklich nützlich sein. Im Allgemeinen aber handelt es sich wohl mehr um ein Uebersprungen einer sehr heftigen Innervation von den eigentlichen Athmungsmuskeln auf Muskelgruppen, welche mit denselben phylogenetisch in Beziehung stehen.

12. Verhältniss der objectiven Dyspnöe zur Cyanose. Subjective Dyspnöe. Gewöhnung an Athmungshindernisse und an Dyspnöe.

Nach unseren Auseinandersetzungen dient die objective Dyspnöe unter allen Umständen zur Verminderung der Cyanose und des subjectiven Dyspnöegefühles. Diese Aufgabe wird nun aber nicht immer in gleichem Maasse gelöst. Der Bestand des Körpers ist natürlich umsoweniger gefährdet, je vollständiger die Dyspnöe das Blut lüftet; doch gelingt eine vollständige Verhinderung der Cyanose nur bei mässigen Athmungshindernissen. Bei allen stärkeren Athmungshindernissen bleibt ein gewisser oft ziemlich beträchtlicher Grad von Cyanose bestehen und der Organismus arbeitet dann mit einem an Kohlensäure reichen und an Sauerstoff armen Blute, wobei die Dyspnöe nur die Wirkung hat, eine stets weitergehende Verschlechterung des Blutes hintanzuhalten. Bei Zuständen chronischer Dyspnöe kann sich der Organismus schliesslich einigermassen an die Cyanose gewöhnen, was sich nicht nur in dem relativ guten Fortbestehen der übrigen Körperfunctionen, sondern auch darin äussert, dass die Patienten das subjective Gefühl der Dyspnöe, des Lufthungers, allmälig mehr und mehr einbüssen. Umgekehrt tritt das Gefühl der subjectiven Dyspnöe bei gleichem Grade des Athmungshindernisses um so intensiver auf, je rascher das letztere einsetzt. Eines der auffälligsten Beispiele von Gewöhnung des Organismus an Athmungsstörungen ist der Pneumothorax, wo nach dem plötzlichen Eintreten des Athmungshindernisses objective und subjective Dyspnöe zunächst einen sehr hohen Grad erreichen, bald aber wieder zurückgehen können. Jedoch handelt es sich hier wie in manchen anderen Fällen nicht blos um Gewöhnung des Organismus an cyanotisches Blut, sondern vielmehr wird die Störung selbst hier, wie in anderen Fällen, durch eine Reihe complicirter Ausgleichsvorgänge, welche namentlich von der Circulation ausgehen, gebessert, wie sich aus der Abnahme auch der objectiven Dyspnöe ergibt.

Es braucht nach unseren Auseinandersetzungen wohl nicht betont zu werden, dass Dyspnöe mit unbedeutender Cyanose eine weit günstigere Prognose bedingt, als Dyspnöe mit gleichwohl fortbestehender starker Cyanose.

Das Verhalten der Stimme unter pathologischen Verhältnissen.

Die krankhaften Veränderungen der Stimme rühren zum Theile von greifbaren Störungen im Gebiete des eigentlichen Stimmorganes, des Larynx, her, zum Theile aber beruhen sie auf anderweitigen Einflüssen, denen entweder Erkrankungen des Respirationsapparates oder Störungen zu Grunde liegen, welche mit dem Respirationsapparate

nur indirect etwas zu thun haben. Wir führen die diagnostisch wichtigsten Veränderungen der Stimme an.

Heiser wird die Stimme überall da, wo die Stimmbänder durch den Exspirationsstrom nicht mehr in normale Schwingungen versetzt werden, also namentlich bei allen Entzündungen, Zerstörungen, Geschwulstbildungen und bei den Lähmungen der Stimmbänder. Heisere Stimme weist also immer auf eine Affection des Larynx hin und muss Anlass geben, den Kehlkopf laryngoskopisch zu untersuchen. Bei inspiratorischer Dyspnöe ist Heiserkeit ein wichtiges Kriterium für die Annahme eines Hindernisses im Larynx. Heiserkeit kann aber auch zu Stande kommen auf der Basis einer allgemeinen Störung. Schwache, kachektische Patienten haben oft eine heisere Stimme, weil die Stimmbandmuskeln ihren normalen Tonus verloren haben. Wichtig ist es, zu wissen, dass auch in Folge von heftigem Husten und der damit verbundenen starken Dehnung der Stimmbänder während des dem Hustenstoss vorausgehenden Glottisschlusses Heiserkeit eintreten kann durch Parese der Stimmbandspanner. Es braucht also z. B. bei heftig hustenden Phthisikern der sich einstellenden Heiserkeit durchaus nicht immer eine destructive Veränderung des Larynx zu Grunde zu liegen.

Näselnd wird die Stimme durch Veränderungen der Resonanzverhältnisse in der Mund- und Nasenhöhle. Man unterscheidet eine geschlossene und eine offene Nasenstimme. Die erstere kommt dann zu Stande, wenn die Nasenhöhle oder das Cavum pharyngonasale durch Krankheitsproducte, Schleimhautschwellungen. Polypen. adenoide Vegetationen verschlossen ist. Die sogenannte offene Nasenstimme entsteht umgekehrt, wo der normale Abschluss der Nasenhöhle von der Mundhöhle aus irgend einem Grunde gelitten hat (Gaumenlähmung, Wolfsrachen, syphilitische Zerstörung des Gaumens u. s. w.).

Aphonie, Stimmlosigkeit, kommt bei all' denjenigen Zuständen, welche auch Heiserkeit machen können, dann vor, wenn die Störung so weit geht, dass entweder die Schwingungsfähigkeit der Stimmbänder fast gänzlich aufgehoben ist, oder dass die zur Bildung von Stimme nöthige Annäherung der Stimmbänder aus irgend einem Grunde ganz unmöglich geworden ist.

Im Uebrigen ist die Stimme sehr abhängig vom Allgemeinzustande und namentlich vom Zustande der Thoraxorgane. Schwerkranke haben meist eine schwache Stimme, entsprechend der allgemeinen Muskelschwäche. Bei Erkrankungen der Respirations- und Circulationsorgane wird die Stimme modificirt durch die Störung der Athembewegungen, durch die verschiedenen Formen der Dyspnöe. Sehr charakteristisch ist die leise und oft unterbrochene, abgesetzte Stimmbildung bei schmerzhaften Affectionen der Lunge und der Pleura sowie bei Peritonitis. Wir erwähnen noch die tonlose Stimme der Cholerakranken (Vox cholerica) und die erlöschende Stimme der Sterbenden.

Der Husten.

Der Husten besteht aus einer einfachen oder mehrfach sich wiederholenden explosiven, durch die Bauchpresse hervorgerufenen Exspirationsbewegung, durch welche ein vorausgegangener Verschluss der Glottis gesprengt wird. Er ist ein sehr wichtiger Reflexact, durch welchen einerseits Fremdkörper, welche in die Athmungswege eingedrungen sind, andererseits auch Substanzen, welche durch pathologische Processe in den Luftwegen sich angesammelt haben, entleert oder expectorirt werden. Dahin gehört die Entleerung von Secreten der Bronchien und Alveolen, von ergossenem Blute, von in die Bronchien perforirtem Eiter, von zerfallendem, nekrotischem oder tuberculösem Lungenmateriale u. s. w.

Der Husten kann von verschiedenen Stellen des Körpers ausgelöst werden. Die häufigste Form des Hustens ist diejenige, bei welcher der Reflex von dem Ausbreitungsbezirke der sensiblen Vagusäste her ausgelöst wird. Experimentelle Untersuchungen, namentlich von Nothnagel, haben ergeben, dass Reizung der Kehlkopfschleimhaut oberhalb der Stimmbänder nicht Husten, sondern blos krampfhaften Gottisschluss hervorruft, dass dagegen die Berührung der unter den Stimmbändern gelegenen Theile der Respirationsschleimhaut Husten auslöst. Am empfindlichsten erwies sich die Interarythänoidschleimhaut sowie die Gegend der Bifurcation. Auch von den übrigen Theilen der Trachealschleimhaut sowie von der Bronchialschleimhaut aus lässt sich Husten auslösen; dagegen gelingt dies nicht von dem eigentlichen Lungenparenchym aus. Ueber die Möglichkeit, von der Pleura aus Husten auszulösen, schwanken die experimentellen Angaben. Nach den Erfahrungen, welche man bei Menschen mit eröffneter Pleurahöhle macht, scheint von der Pleura aus wirklich Husten entstehen zu können.

Neben diesen wichtigsten Entstehungsarten des Hustens werden auch noch gewisse seltenere Vorkommnisse beobachtet. So entsteht bei einzelnen Menschen Husten bei Reizung des Pharynx und des Zungengrundes, hie und da auch des Oesophagus. Ausnahmsweise hat man auch Husten beobachtet beim Kitzeln des äusseren Gehörganges (Ramus auricularis vagi) oder bei manuellem Druck auf die Milz oder Leber. Manche Leute husten, sobald sie kalte Füsse bekommen oder die Rumpfhaut entblössen, eine Erscheinung, welche auf die therapeutische Bedeutung warmer Bekleidung bei Hustenkrankheiten hinweist. Mehr als fraglich erscheint die Existenz eines sogenannten Magenhustens. Derselbe spielt zwar bei dem Laienpublicum eine grosse Rolle, allein experimentell ist die Auslösung des Hustenreflexes vom Magen aus noch nicht gelungen und es liegt deshalb nahe, bei dem sogenannten Magenhusten, der besonders bei Potatoren eine grosse Rolle spielt und den das Publicum anzunehmen pflegt, wenn bei existirendem Husten gleichzeitig die Magenfunctionen nicht in Ordnung sind, eher eine Complication einer Magenerkrankung mit Bronchialkatarrh anzunehmen.

Einige Worte verdient noch der sogenannte nervöse Husten. Die Möglichkeit eines nervösen Hustens ist nicht zu bestreiten, wenn man bedenkt, dass ein solcher verursacht sein kann durch eine abnorme Erregbarkeit im Bereiche der Reflexbahnen des Hustens, wenn dieselbe so stark ist, dass schon die physiologischen Reize im Stande sind, Husten auszulösen. Allein thatsächlich ist jedenfalls ein rein nervöser Husten eine sehr seltene Erscheinung, und der Arzt sollte sich die Sache jeweilen sehr überlegen, bevor er die Diagnose eines rein nervösen Hustens stellt. Unter keinen Umständen ist es gestattet, blos aus dem Fehlen nachweisbarer Symptome einer Erkrankung der Respirationsorgane (also per exclusionem) die Diagnose eines rein nervösen Hustens zu begründen, da sehr häufig Husten das einzige Symptom einer physikalisch nicht nachweisbaren Bronchitis ist. Nur wenn es sich um exquisit nervöse oder hysterische Personen handelt und wenn der Husten sich in auffälliger Weise und in wesentlichen Symptomen von den gewöhnlichen Hustenformen unterscheidet, darf man sich entschliessen, einen nervösen Husten zu diagnosticiren. Häufiger als rein nervöser Husten, den ich als eine grosse Seltenheit bezeichnen möchte, mit deren Annahme sich der Arzt nicht leicht zufrieden geben sollte, ist das Vorkommen eines Hustens, der zwar durch eine der gewöhnlichen Ursachen, durch Secret oder durch entzündlichen Reiz der Luftwege bedingt ist, der aber im Verhältnisse zu der vorhandenen Ursache abnorm stark ist, weil im Hustenreflexbogen eine abnorm starke Reizbarkeit existirt. Das sind diejenigen Fälle, wo man durch reizmildernde Mittel den Patienten grosse Erleichterung verschaffen kann.

Bei der Seltenheit aller anderen Ursachen ist uns der Husten in der Mehrzahl der Fälle ein wichtiges Symptom für die Erkennung eines Reizzustandes im Gebiete der sensiblen Vagusäste des Respirationstractus. Dieser Reizzustand wird in sehr vielen Fällen bedingt durch Anhäufung von Secret in den Luftwegen.

Die Erfahrung lehrt nun, dass der durch Secretanhäufung bedingte Husten sich auch für den Laien unterscheidet von einem Husten, dem diese Ursache nicht zu Grunde liegt. Der durch Secretanhäufung ausgelöste Husten hat nämlich die Aufgabe und erfüllt sie gewöhnlich auch, dieses Secret nach aussen zu befördern. Er erhält dadurch einen eigenthümlichen Klang, der sich dadurch kennzeichnet, dass das Geräusch der Hustenexplosion selbst verbunden ist mit Nebengeräuschen, die von der Bewegung des Secretes herrühren und die man, wie wir später sehen werden, als Rasselgeräusche bezeichnet. Ein solcher Husten heisst ein feuchter oder gelöster Husten, im Gegensatze zum trockenen Husten, bei welchem Secret entweder gar nicht vorhanden ist, oder doch in Folge seines zähen Charakters durch den Husten nicht in Bewegung gesetzt wird. Diese Unterscheidung zwischen feuchtem und trockenem Husten nach dem Klange ist deshalb diagnostisch von Bedeutung, weil das Secret keineswegs immer durch den Husten wirklich nach aussen entleert und somit sichtbar wird, sondern häufig genug, nachdem es den Kehl-

kopf verlassen hat, ohne dass es der Patient selbst weiss, heruntergeschluckt wird. Der Klang des Hustens ist dann das einzige Mittel, um zu entscheiden, ob der Husten Secret fördert oder nicht.

Neben der Unterscheidung des trockenen und des feuchten Hustens ist es praktisch wichtig, noch die im Folgenden dargestellten gewissermassen pathognomonischen Eigenthümlichkeiten des Hustens zu erkennen, welche auf die Ursache der Erkrankung zuweilen mit grosser Deutlichkeit hinweisen:

Charakteristisch für Schwellungszustände der Stimmbänder ohne stärkere Destruction derselben ist der eigenthümliche, rauhe, bellende Husten, den man bei der Laryngitis simplex und crouposa beobachtet. Die Stimme ist dabei stark heiser oder aphonisch.

Ebenfalls rauh, aber nicht bellend, pflegt der Husten zu sein bei unregelmässiger Gestaltung der Stimmbandränder, welche bedingt sein kann durch Auflagerung von Secret oder durch destructive Zerstörungen. Auch hier ist die Stimme heiser.

Klanglos wird der Husten da, wo der Glottisverschluss durch hochgradige Zerstörung der Stimmbänder oder durch Lähmung der Stimmbandschliesser schwach geworden ist, oder wo durch Parese der Exspirationsmuskeln oder durch allgemeine Schwäche die Hustenkraft gelitten hat. So trifft man klanglosen Husten bei Kehlkopfphthisikern, bei Gelähmten (Bulbärparalyse, Myelitis), bei schwerkranken kraftlosen Patienten aller Art.

Locale Vorwölbungen am Thorax beim Husten.

In Folge der starken positiven Druckschwankungen im Thoraxinneren, welche mit dem Husten verbunden sind, können gewisse nachgiebige Theile des Thorax in Beginn der Hustenbewegungen in auffälliger Weise nach aussen vorgetrieben werden. Da der Exspirationsdruck bei geschlossener Glottis hauptsächlich die oberen Theile des Thorax dehnt, weil die Exspirationskräfte an der unteren Thoraxapertur angreifen, so sieht man beim Husten am häufigsten Vorwölbung der oberen Intercostalräume und der Lungenspitzen. Besonders auffällig ist die Vorwölbung bei Emphysem, wo die Widerstandsfähigkeit der Lunge gelitten hat und wo der über die Clavicula emporragende Theil der Lungenspitze schon ohnehin vermehrtes Volumen zeigt. Man sieht deshalb bei Emphysematikern häufig die Supraclaviculargruben beim Husten sich in Form grosser Wülste blähen. Nicht zu verwechseln ist diese Erscheinung mit den oft ebenfalls sehr beträchtlichen Auftreibungen der Jugularvenen beim Husten (S. 106). An solchen Stellen, wo das Lungengewebe infiltrirt oder geschrumpft ist, fehlt natürlich die blähende Wirkung des Hustens und man kann deshalb aus dem verschiedenen Verhalten der Supraclaviculargruben beim Husten mitunter wichtige Schlüsse auf beginnende Lungenspitzentuberculose ziehen.

Palpation, Sphygmographie und Sphygmomanometrie des arteriellen Pulses.

Die Untersuchung des Arterienpulses ist insoferne von grosser diagnostischer Bedeutung, als sie uns über eine ganze Reihe verschiedener Dinge Aufschluss geben kann, nämlich: Ueber die Innervation des Herzens, über die Herzkraft, über den Blutdruck, über gewisse Klappenerkrankungen des Herzens, über den Zustand der peripheren Arterien, mit einem gewissen Vorbehalt auch über bestehendes Fieber. Entsprechend dieser vielseitigen Verwerthung der Pulsuntersuchung ist bei derselben auf viele Einzelqualitäten des Pulses Rücksicht zu nehmen, zu deren Erkennung man sich verschiedener Methoden bedient.

Die gebräuchlichste und von den Praktikern fast ausschliesslich angewendete Methode der Pulsuntersuchung ist die Palpation. Daneben kommt hauptsächlich in Betracht die Sphygmographie und die Sphygmomanometrie, während die Inspection und die Auscultation des Pulses eine bei weitem geringere Rolle spielen. Wir erörtern hier zunächst die drei zuerst genannten Methoden, um dann die Resultate der sonstigen Untersuchung der Gefässe im folgenden Capitel für Arterien, Venen und Capillaren gemeinsam zu besprechen.

Palpation des Pulses.

Man kann natürlich jede oberflächliche Arterie zur Palpation benützen. Gewöhnlich wählt man jedoch, um zu einer gewissen einheitlichen Erfahrung und Uebung in der Beurtheilung des Pulses zu kommen, stets die nämliche Arterie, und zwar wegen ihrer bequemen Zugänglichkeit meist die Arteria radialis. Man palpirt dieselbe zwischen Processus styloideus radii oder der Sehne des Supinator longus und der Sehne des Radialis internus, bei Verlaufsanomalien auch wohl an anderer Stelle. Eine wichtige Regel ist es, in zweifelhaften schwierigeren Fällen stets die beiden Radialpulse mit einander zu vergleichen, um nicht eine local bedingte Abnormität auf eine Veränderung der gesammten Circulation zu beziehen. So kommt es nicht selten vor, dass die eine Arteria radialis viel enger ist als die andere, indem auf der einen Seite an der Stelle der Radialis in Wirklichkeit nur ein kleiner Zweig liegt, während der Hauptstamm einen abnormen Verlauf einschlägt. Es müsste hier natürlich zu irrthümlichen Deutungen führen, würden wir bei der Untersuchung nicht diejenige Seite benützen, an welcher die Radialis normale Grösse hat.

Die beste Methode der Palpation des Pulses besteht darin, dass man längs der Arterie die Kuppen dreier benachbarter Finger derjenigen Hand, welche zum Palpiren geschickter ist, unter wechselndem Drucke aufsetzt. Man fühlt dann, wie sich bei jedem Herzschlage die Arterie ausdehnt und die Finger hebt und diese Hebung bezeichnet

man im diagnostischen Sinne als Puls. Für einen Theil der Pulsuntersuchungen (Bestimmung der Frequenz und des Rhythmus) genügt auch die Palpation mit einem oder zwei Fingern, für die feinere Untersuchung, namentlich für die Beurtheilung der Form der Pulswelle und der Höhe des Blutdruckes bietet die Palpation mit drei Fingern Vortheile, die wir noch zu besprechen haben werden.

Beschaffenheit der Arterienwandung.

Bei Anlass der Palpation des Pulses pflegt man sich vor Allem über die Beschaffenheit der Arterienwandung an der palpirten Stelle zu informiren. Es gibt dies nicht nur an und für sich wichtige Aufschlüsse über den Gesammtzustand des Organismus mit Rücksicht auf das Vorhandensein von Arteriosklerose, sondern, da die Beschaffenheit der Arterienwand die Form der Pulswelle wesentlich beeinflusst, so ist die Berücksichtigung dieses Factors auch zur Deutung der übrigen palpatorischen Wahrnehmungen am Pulse von Bedeutung.

Das, worauf es dabei ankommt, ist vor Allem die Abschätzung der Elasticität respective Rigidität des Arterienrohres. Sie geschieht am sichersten, wenn man, mit dem Finger palpirend, nicht nur in der Längsrichtung, sondern auch in der Querrichtung über die Arterie hinfährt, dabei die Arterie ganz comprimirt, um den Einfluss des Blutdruckes für das Gefühl auszuschalten und sie dabei unter dem Finger hin- und herrollt. Bei jugendlichen, gesunden Individuen findet man ein weiches elastisches Arterienrohr. Bei Arteriosklerose sowie bei denjenigen Zuständen, bei welchen unter Mitwirkung eines vermehrten Vasomotorentonus der Blutdruck dauernd erhöht ist (Nephritis chronica, Bleivergiftung) kann man oft deutlich die erhöhte Resistenz der Wandungen wahrnehmen. Bei diesen Zuständen findet man häufig auch eine durch die Neueinlagerung histologischer Elemente in die Wand bedingte Schlängelung der Arterie. Bei hochgradiger Arteriosklerose sind mitunter auch Kalkeinlagerungen in der Wand deutlich fühlbar.

So wichtig aber für die Diagnose der Arteriosklerose als Kreislaufshinderniss die Palpation der peripheren Arterien sein kann, so ist doch darauf aufmerksam zu machen, dass es Fälle von hochgradiger Arteriosklerose der Aorta und selbst der Kranzarterien und anderer tiefliegender Gefässe gibt, bei denen die Palpation der zugänglichen Arterien gar keine abnorme Beschaffenheit der Wand ergibt. Die arteriosklerotischen Veränderungen können eben local sehr ungleich vertheilt sein. Will man deshalb den palpatorischen Nachweis der Arteriosklerose versuchen, so müssen möglichst viele periphere Arterien untersucht werden und selbst dann darf nach einem negativen Palpationsbefund Arteriosklerose nicht ausgeschlossen werden.

Andererseits ist darauf aufmerksam zu machen, dass gewisse Arterien auch ohne Arteriosklerose geschlängelt verlaufen, so z. B. die Arteria temporalis.

Qualitäten der Pulsfolge.

Frequenz des Pulses.

Unter Pulsfrequenz versteht man die Zahl der Pulse in der Minute. Die Bestimmung derselben geschieht, indem man nach dem Secundenzeiger einer Taschenuhr eine Viertelminute lang die Radialpulse zählt und die gefundene Zahl mit 4 multiplicirt. Ist der Puls unregelmässig, so thut man gut, eine ganze Minute zu zählen und die Zählung zu wiederholen, da das Resultat sonst zu sehr vom Zufall abhängt. Findet man bei wiederholten Zählungen verschiedene Zahlen, so notirt man die Extreme.

Da die Pulsfrequenz durch eine grosse Anzahl von Einflüssen physiologisch verändert wird, so thut man gut, dieselbe stets unter möglichst gleichen äusseren Verhältnissen zu bestimmen oder, falls sich diese nicht herstellen lassen, doch auf die Wirkung jener Einflüsse bei der Beurtheilung Rücksicht zu nehmen.

Zunächst ist zu berücksichtigen, dass jede geistige Erregung bei sensiblen Patienten die Pulsfrequenz intensiv beeinflusst. Das Hereintreten des Arztes genügt, um die Pulsfrequenz hochgradig zu steigern. Es ist deshalb rathsam, am Krankenbette die Pulszählung erst vorzunehmen, nachdem man sich eine Zeit lang mit dem Patienten unterhalten und denselben dadurch beruhigt hat.

Dass Körperbewegungen die Pulsfrequenz steigern, ist bekannt. Nach schnellem Laufe, nach Turn- und Fechtübungen und Bergbesteigungen erreicht die Frequenz ausserordentlich hohe Zahlen, die vollkommen physiologisch sind. Aber auch leichtere Körperbewegungen im Bette, Urin- und Stuhlentleerung beschleunigen bei empfindlichen Patienten den Puls wesentlich. Nach leichten Bewegungen geht die Pulsbeschleunigung rasch vorüber, nach anhaltenden ermüdenden Anstrengungen kann sie längere Zeit nachdauern.

Die Pulsfrequenz ist ferner abhängig von der Körperlage. Sie steigt beim Uebergange von der liegenden zur sitzenden und von der sitzenden zur stehenden Position, und zwar nicht blos vorübergehend in Folge der für die Aenderung der Lage aufgewendeten Muskelthätigkeit, sondern sie bleibt höher, so lange jene Stellungen eingenommen werden. So fand Guy bei gesunden nüchternen und vorher ausgeruhten Männern im Liegen 66, im Sitzen 71, im Stehen 81 Schläge in der Minute.

Nahrungsaufnahme steigert die Pulsfrequenz. Je nach der Reichlichkeit der Nahrung kann während der Verdauungsperiode die Pulsfrequenz mehrere Stunden lang mehr oder weniger erheblich erhöht bleiben.

Die täglichen Schwankungen des Pulses sind nur zum Theile durch die Mahlzeiten bedingt. Denn auch bei Hungernden findet man tägliche Schwankungen, die mit den Schwankungen der Körpertemperatur ungefähr parallel gehen, aber meist nur wenige Schläge betragen.

Ein constanter Zusammenhang zwischen Veränderungen des Blutdruckes und der Pulsfrequenz, wie man ihn früher annahm, in dem

Sinne, dass der Beschleunigung des Pulses stets ein Steigen, der Verlangsamung ein Sinken des Blutdruckes entspräche, existirt nicht.

Die Athmung wirkt auf die Pulsfrequenz gewöhnlich in der Weise, dass die letztere bei der Inspiration zu-, bei der Exspiration abnimmt.

Beim Husten tritt starke Beschleunigung des Pulses ein, ähnlich wie beim Valsalva'schen Versuche. Diese Steigerung überdauert den gesteigerten intrathoracischen Druck.

Einen wesentlichen Einfluss auf die Pulsfrequenz hat das Lebensalter. Wir geben nach Rollet*) folgende, von verschiedenen Beobachtern herrührende Mittelzahlen:

Ende des Fötallebens	144—133
Neugeborener und 1. Lebensjahr .	143—123
10. bis 15. Lebensjahr	91—76
20. „ 60. „	73 - 69

Die Frequenz sinkt also im Allgemeinen mit zunehmendem Alter, erst nach dem 60. Jahre nimmt sie wieder ganz unbedeutend zu.

Das Geschlecht hat ebenfalls einen gewissen Einfluss. Nach Guy haben Weiber 7—8 Pulse in der Minute mehr als gleichalterige Männer.

Bei Individuen gleichen Alters und Geschlechtes ist die Pulsfrequenz nach der Körperlänge verschieden, bei grösseren Individuen ist sie niedriger als bei kleineren.

Mitunter erhält man durch die Palpation der Radialis eine Zahl für die Pulsfrequenz, welche geringer ist als die Zahl der durch die Untersuchung am Herzen gefundenen Herzactionen. In diesem Falle hat die Pulszählung nur im Zusammenhange mit der Untersuchung des Herzens Werth, dann aber auch eine sehr bestimmte Bedeutung, indem uns jener Befund darauf schliessen lässt, dass die Herzkraft derart gelitten hat, dass sich nur ein Theil der Pulswellen bis in die periphere Arterie fortpflanzt. Bei derartigen Zuständen wird die Pulsreihe durch das Ausfallen einzelner Pulse auch unregelmässig erscheinen und bei jedem unregelmässigen Pulse hat man deshalb vergleichend die Frequenz der Herzschläge zu untersuchen, wobei man auf das erwähnte Verhalten aufmerksam wird.

Wie die Temperatur, so wird auch der Verlauf der Pulsfrequenz gewöhnlich graphisch durch Curven dargestellt, und zwar geschieht dies am instructivsten, wenn beide Curven in das nämliche Schema eingetragen werden, wobei dann den Ordinaten für Pulsfrequenz und Temperatur ein verschiedener am Rande angemerkter Zahlwerth zukommt.

Erhöhung des Pulsfrequenz.

Eine der häufigsten Ursachen gesteigerter Pulsfrequenz ist das Fieber. Dabei verläuft die Temperaturcurve und die Curve der Pulsfrequenz in allgemeinen parallel. Liebermeister fand, dass für

*) Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. IV. 1.

jeden Grad Temperatursteigerung die Pulsfrequenz um circa acht Schläge vermehrt wird. So lange in dieser Weise Puls und fieberhafte Temperatursteigerung parallel verlaufen, ist die Prognose eine relativ günstige. Dagegen wird die Prognose um so schwerer, je höher im Verhältniss zur Temperatur die Pulsfrequenz ist, indem eine verhältnissmässig hohe Pulsfrequenz meist von einer gewissen Herzschwäche abhängig ist. Pulszahlen von 140—160 in der Ruhe sind immer von ernster Bedeutung.

Unter verschiedenen Verhältnissen kommt es im Fieber vor, dass Pulsfrequenz und Temperatur vollkommen umgekehrt verlaufen und eine solche Divergenz der Curven hat eine sehr grosse diagnostische Bedeutung. Hohe Temperaturzahlen mit niedrigen Pulszahlen beobachtet man hauptsächlich bei fieberhaften Hirnkrankheiten, welche durch Hirndruck Pulsverlangsamung bedingen (Meningitis tuberculosa, vgl. Fig. 12) oder auch bei der Combination von fieberhaften Erkrankungen mit einer der seltenen Herzaffectionen welche Pulsverlangsamung machen (Fettherz). Das Umgekehrte, hohe Pulsfrequenz bei abnorm niedriger Temperatur, ist charakteristisch für den unter dem Namen Collaps zusammengefassten Symptomencomplex (Fig. 11, S. 53).

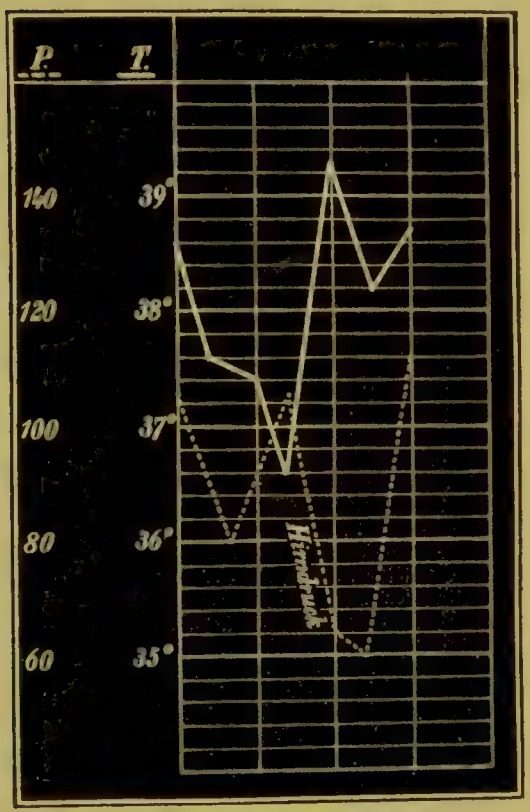


Fig. 12.
Curve der Temperatur und Pulsfrequenz bei Meningitis tuberculosa.

Auch abgesehen von diesen extremen Divergenzen zwischen dem Verhalten von Puls und Temperatur ist jedoch die Regel von dem Parallelgehen der beiden Curven keine ganz durchgreifende. So ist es einigermassen charakteristisch für den Abdominaltypus, dass hier die Pulsfrequenz im Verhältnisse zur Fieberhöhe eine mässige bleibt (vgl. Fig. 3, S. 47). In manchen Fällen kann dieses Verhalten differential-diagnostisch gegen die Annahme einer acuten Miliartuberculose oder septisch-pyämischer Erkrankungen verwerthet werden, da bei diesen die Pulsfrequenz gewöhnlich weit mehr steigt. Umgekehrt ist es für die Diagnose der gewöhnlichen Lungentuberculose wichtig, zu berücksichtigen, dass hier besonders häufig sehr hohe Pulsfrequenzen bei mässiger oder selbst ganz fehlender Temperatursteigerung beobachtet werden. Kinder haben im Fieber meist relativ hohe Pulsfrequenzen.

Wir treffen ferner Pulsbeschleunigung bei Affectionen des Herzens und seiner Nerven. Herzklappenfehler im Stadium der Compensationsstörung, die Endocarditis, Pericarditis, der Morbus Basedowii, das nervöse Herzklopfen, die nervöse Tachycardie, Verdrängungen des Herzens durch raumbeschränkende Processe in seiner Nachbarschaft, alle diese Erkrankungen gehen einher oder können wenigstens einhergehen mit mehr oder weniger beträchtlicher Erhöhung der Pulsfrequenz. Worauf in all' diesen Fällen die Pulsbeschleunigung beruht, ist noch wenig aufgeklärt. Die Höhe der Pulsfrequenz ist hier einigermassen der Schwere der Erkrankung proportional.

Pulsbeschleunigung tritt ferner ein bei allen Arten von Schmerzen, obwohl in manchen Fällen unter noch unbekannten Verhältnissen dabei auch umgekehrt Pulsverlangsamung vorkommt. Es handelt sich in beiden Fällen jedenfalls um reflectorische Beeinflussung der Herznerven.

Endlich haben wir zu erwähnen, dass es unter pathologischen Verhältnissen nicht selten beobachtet wird, dass die auch beim Gesunden vorkommenden Pulsbeschleunigungen durch physiologische Einflüsse (S. 78) an Dauer und Intensität excessive Grade erreichen. Es weist dies immer auf eine Schädigung entweder des Herzens selbst oder seines Nervensystems hin. So beobachtet man z. B. bei chlorotischen oder anderen schwächlichen Personen schon bei geringen Anstrengungen (Treppensteigen etc.) enorme Pulsfrequenzen, welche dann auch häufig mit dem subjectiven Gefühl des Herzklopfens verbunden sind.

Erniedrigung der Pulsfrequenz.

Selten scheint ein auffallend langsamer Puls als individuelle nicht pathologische Eigenthümlichkeit gesunder Menschen vorzukommen. Pathologisch treffen wir mitunter sehr hochgradige Pulsverlangsamung bis auf 20 und weniger Schläge bei gewissen Erkrankungen des Herzmuskels, insbesondere beim Fettherz und der Sklerose der Kranzarterien. Geringgradige Verlangsamung beobachtet man zuweilen bei compensirten Aortenstenosen. Kachektische Individuen haben gewöhnlich nicht blos niedrige Temperaturen, sondern auch niedrige Pulsfrequenz (Oesophaguscarcinome u. s. w.). Vorübergehende Pulsverlangsamung bis etwas unter die Norm kommt häufig vor nach der Krise bei fieberhaften Krankheiten. Wo die Pulszahl trotz des kritischen Heruntergehens der Temperatur hoch bleibt, ist Verdacht vorhanden, dass es sich um eine sogenannte Pseudokrise handelt (vgl. Fig. 2, S. 46). Bei gewissen schmerzhaften Affectionen, z B. der Gallensteinkolik und Bleikolik, beobachtet man häufiger Pulsverlangsamung als Beschleunigung; Icterus bedingt in Folge der toxischen Einwirkung der Gallensalze häufig Pulsverlangsamung, die aber meist bei längerer Dauer des Icterus verschwindet, offenbar weil das Herz sich an die Intoxication gewöhnt. Von besonderer diagnostischer Bedeutung ist die Pulsverlangsamung, welche zum Bilde des acuten Hirndruckes

gehört (Meningitis [vgl. Fig. 12, S. 80], Schädelfracturen). Chronischer Hirndruck macht meist keine Pulsverlangsamung ausser bei acuten Exacerbationen. Shok führt mitunter zu excessiver Pulsverlangsamung. Rasche Entleerung peritonealer oder pleuritischer Flüssigkeitsergüsse setzt die Pulsfrequenz herab. Schliesslich haben wir noch die durch gewisse Medicamente (Digitalis etc.) künstlich erzielten Pulsverlangsamungen zu erwähnen.

Rhythmus des Pulses.

Unter normalen Verhältnissen ist der Puls, wie man sich ausdrückt, regelmässig oder rhythmisch, d. h. die einzelnen Pulswellen folgen sich in gleichen Zeitintervallen. Hievon kommen physiologisch nur unbedeutende und vorübergehende Abweichungen vor, und zwar hauptsächlich unter denjenigen Verhältnissen, welche auch die Frequenz des Pulses ändern. Stärkere Unregelmässigkeiten der Schlagfolge oder Arhythmien sind wohl immer pathologisch und weisen hin entweder auf eine palpable Erkrankung des Herzens oder auf eine rein functionelle Störung seiner Thätigkeit, wie sie mit oder ohne Zeichen von Herzschwäche bei allen möglichen Zuständen vorkommt.

Man kann unterscheiden zwischen einem vollkommen unregelmässigen Pulse (Pulsus irregularis), der meist gleichzeitig stark beschleunigt ist (Delirium cordis) und einem partiell unregelmässigen Pulse. Bei der einen Form des partiell unregelmässigen Pulses wird eine regelmässige Schlagfolge nur von Zeit zu Zeit durch Unregelmässigkeiten unterbrochen. Diese Unregelmässigkeiten können darin bestehen, dass eine oder mehrere Pausen verkürzt oder verlängert erscheinen respective dass ein oder mehrere Pulse ausfallen oder umgekehrt eingeschoben erscheinen. In anderen Fällen ist der partiell unregelmässige Puls ein periodisch unregelmässiger, d. h. die Unregelmässigkeiten folgen sich in regelmässigen Perioden.

Fast immer sind die Unregelmässigkeiten des Rhythmus auch verbunden mit Ungleichheit der einzelnen Pulswellen, der Pulsus irregularis ist gleichzeitig auch ein Pulsus inaequalis. Wir können uns deshalb des Näheren mit den einzelnen Arten der Unregelmässigkeit erst dann beschäftigen, wenn wir uns mit den Qualitätsverschiedenheiten der Einzelpulse vertraut gemacht haben werden (vgl. S. 94 ff.).

Qualitäten des einzelnen Pulses.

Die Palpation des Pulses gibt nicht über die Art der Pulsfolge, sondern auch über die Qualität der Einzelpulse Aufschluss. Die einzelnen Untersucher bringen es hierin je nach ihrer Uebung zu einer verschieden grossen Virtuosität. Genauere Aufschlüsse erhält auch der weniger Geübte durch Anwendung der Sphygmographie und der Sphygmomanometrie.

Die Qualitäten, welche jeder Arzt ohne besondere Instrumente durch die Palpation sollte eruiren können, sind: die Grösse, die Celerität, die Härte und die eventuelle Dikrotie.

Grösse des Pulses.

Unter Grösse versteht man das Maass der Excursion, welche die Arterienwand unter dem Einfluss der Pulswelle macht. Bei einem grossen Puls (Pulsus magnus) ist diese Excursion gross, bei einem kleinen Puls (Pulsus parvus) ist sie klein. (Ueber die Bedeutung und die Veränderungen der Grösse des Pulses vgl. Sphygmographie, S. 95.)

Celerität des Pulses.

Unter Celerität versteht man die Raschheit des An- und Absteigens der Pulswelle.

Ein Pulsus celer oder schnellender Puls ist ein Puls, dessen Welle rasch, ein Pulsus tardus oder träger Puls ein solcher, dessen Welle langsam an- und wieder absteigt. Der Finger erhält beim Pulsus celer das Gefühl eines raschen, schnellenden Schlages. Diese Eigenthümlichkeit ist natürlich am deutlichsten zu erkennen, wenn die Pulswelle gleichzeitig eine erhebliche Grösse hat. Das, was man als Pulsus celer schlechtweg bezeichnet, ist deshalb meist auch ein grosser Puls.

Das häufigste und prägnanteste Vorkommniss eines Pulsus celer ist der Puls der Aorteninsufficienz. Derselbe ist häufig genug für die Inspection in Form eines weithin sichtbaren Hüpfens der Arterienwand, besonders am Halse wahrzunehmen, so dass man manchen Patienten ihren Klappenfehler von Weitem ansieht.

Die Raschheit des Anstieges und diejenige des Abstieges der Pulswelle sind für die Entstehung der schnellenden Empfindung nicht gleichwerthig. Während die Raschheit des Anstieges ohne besondere Uebung zu erkennen ist, bedarf es zur Wahrnehmung des raschen Abstieges grösserer Uebung. Indessen kann ich mit v. Frey darin nicht übereinstimmen, dass die Palpation über die Raschheit des Abstieges überhaupt keinen Aufschluss gebe, sondern nur der Sphygmograph. Ein geübter Arzt kann sehr wohl unterscheiden zwischen einem Pulse, dessen schnellende Beschaffenheit nur von dem raschen Anstieg der Welle rührt und einem solchen, bei welchem auch der Abstieg ein rascher ist. Es empfiehlt sich, die Bezeichnungen Pulsus celer und tardus speciell auf diejenigen Fälle anzuwenden, bei welchen beide Hälften der Welle steil respective wenig steil verlaufen. In denjenigen Fällen, wo die vermehrte oder verminderte Steilheit nur den Anstieg oder blos der Abstieg der Welle betrifft, ist dies zu präcisiren. So gibt es Pulse welche in dem Anstieg der Welle celer, in dem Abstieg dagegen tard erscheinen. Wenn man die Pulswelle in dieser Weise beschreibt, so liegt in der gleichzeitigen Anwendung des Wortes celer und tardus für ein und denselben Puls kein Widerspruch mehr. (Vgl. die Pulscurven der Aorteninsufficienz [S. 97, Fig. 22] und des Greisenpulses [S. 98, Fig. 24], bei welch' letzterem nur der Anstieg celer, der Abstieg dagegen tardus ist.)

Härte oder Spannung des Pulses.

Die Härte des Pulses ist ein Ausdruck für die Kraft, welche der palpirende Finger aufwenden muss, um die Fortleitung der Pulswelle nach der Peripherie zu unterdrücken. Die Prüfung geschieht am besten in der Weise, dass von den drei palpirenden Fingern (vgl. S. 76 f.) zunächst der peripherste die Arterie fest comprimirt, so dass von der Peripherie her keine Pulswellen rückwärts in die Arterie gelangen. Der mittlere Finger dient zur eigentlichen Palpation und wird deshalb nur leise aufgesetzt. Der centrale Finger übt nun einen allmälig immer stärkeren Druck auf die Arterie aus, bis der mittlere Finger die Pulswelle nicht mehr fühlt. Der in diesem Momente aufgewendete Druck ist ein Maass für die Härte des Pulses. Ein Puls, der schwer zu unterdrücken ist, heisst hart oder gespannt (Pulsus durus), ein leicht zu unterdrückender Puls ist ein weicher Puls (Pulsus mollis). Die Härte des Pulses ist ein Maass für den systolischen Druck, der in der Arterie herrscht, und da dieser den mittleren Blutdruck gewöhnlich nur wenig übertrifft, gleichzeitig auch ein Maass für den mittleren Blutdruck in derselben.

Dikrotie des Pulses.

Man versteht unter Dikrotie des Pulses das Auftreten einer sich der Hauptwelle unmittelbar anschliessenden zweiten Wellenerhebung, über deren Wesen wir bei der Sphygmographie zu sprechen haben werden (S. 89 und 91). Für den palpirenden Finger macht sich die Dikrotie als eine Art von Nachschlag zum Pulse geltend. Die Dikrotie wird gewöhnlich bei verminderter Pulsspannung beobachtet.

Combinirte Qualitäten des Einzelpulses.

Neben den bisher genannten einfachen Pulsqualitäten existirt eine Reihe von Bezeichnungen, welche sich auf Pulse beziehen, die zwei oder mehrere jener Qualitäten in sich vereinigen. Ich führe nur die gebräuchlichsten Ausdrücke an:

Pulsus fortis, starker Puls = gross + hart.
Pulsus plenus, voller Puls = gross + mittelhart.
Pulsus debilis s. inanis, schwacher oder leerer Puls = klein + weich.
Pulsus undosus = gross + weich.
Pulsus serratus = gross + hart + schnellend.
Pulsus vibrans = sehr grosser, sehr harter Puls, bei dem die sogenannten Elasticitätselevationen (vgl. S. 89) auch für die Palpation deutlich sind.

Diese Bezeichnungen sind zwar ziemlich prägnant, aber überflüssig und für den Anfänger empfiehlt es sich, zur Vereinfachung der Nomenclatur sich ihrer nicht zu bedienen und dafür lieber die Einzelqualitäten der Reihe nach aufzuzählen. Vielfach werden auch die

lateinischen Ausdrücke mit einander combinirt. So spricht man z. B. von einem Pulsus tardodicrotus oder einem Pulsus magnodurus u. s. w. Derartige zusammengesetzte Bezeichnungen sind ganz praktisch und nicht misszuverstehen.

Vielfach existiren auch noch abgekürzte Bezeichnungen, welche nicht nur die Qualität der Einzelpulse, sondern gleichzeitig die der Pulsreihe (Rhythmus und Frequenz) charakterisiren sollen. Da sich diese Bezeichnungen am besten mittelst der sphygmographischen Curven verstehen lassen, so verweise ich in dieser Beziehung auf S. 94 ff.

Die Besprechung der diagnostischen Bedeutung der einzelnen Pulsarten glaube ich verschieben zu sollen, bis wir auch die Sphygmographie besprochen haben werden, da sich gewisse Details der Pulsuntersuchung nur vermittelst jener Methode sicher eruiren und namentlich erklären lassen.

Die Sphygmographie.

Unter Sphygmographie versteht man die Methode, die Pulswelle einer peripheren Arterie vermittelst eines eigenen Instrumentes, des Sphygmographen, auf einer bewegten Schreibfläche (gewöhnlich auf berusstem Papier) sich selber aufschreiben zu lassen.

Der älteste Sphygmograph war derjenige von Vierordt. Seither ist eine sehr grosse Anzahl verbesserter Apparate construirt worden, die aber meist das Vierordt'sche Princip der Hebelübertragung beibehalten haben. Die bekanntesten und gebräuchlichsten Sphygmographen sind der Marey'sche, der lange ausschliesslich klinisch verwendet wurde, ferner die Sphygmographen von Landois, Sommerbrodt, Riegel, Dudgeon, Jaquet und v. Frey. In den letzten Jahren hat sich der Dudgeon'sche Apparat wegen der Leichtigkeit, mit welcher derselbe Curven von beträchtlicher Excursion gibt, eines grossen Anhanges zu erfreuen gehabt. Ihm nachgebildet und dabei mit einer vorzüglich arbeitenden Zeitmessungsvorrichtung versehen ist der Sphygmograph von Jaquet. Ein ausgezeichnetes Instrument ist auch der v. Frey'sche Sphygmograph*). Die Uebertragung der Pulsbewegung auf den Schreibhebel ist hier die denkbar einfachste. Der Apparat ist in Fig. 13 (auf folgender Seite) abgebildet.

Zur Aufnahme einer sphygmographischen Curve mittelst des v. Frey'schen Sphygmographen bezeichnet man zunächst die Arteria radialis an ihrer oberflächlichsten Stelle mit Tinte und Feder und setzt nun das Instrument, die Trommel schulterwärts gerichtet, in der Längsrichtung so auf den Vorderarm, dass die Pelotte *P* genau auf die bezeichnete Stelle der Arterie zu liegen kommt. Vermittelst eines Bandes wird dann der Apparat mit der Schiene *S*, die in der Fig. 13 *a* mit den zum Zwecke des Festbindens an ihr vorhandenen

*) Verfertigt durch Mechaniker Petzold in Leipzig.

Haken getrennt abgebildet ist, auf dem Vorderarme befestigt. Die Schraube *Sch* dient zum Festklemmen des Bandes; durch Lockern der Schraube *2* wird der ganze Apparat auf der Schiene *S* frei verschieblich, was zur genauen Einstellung der Pelotte sehr bequem ist. So-

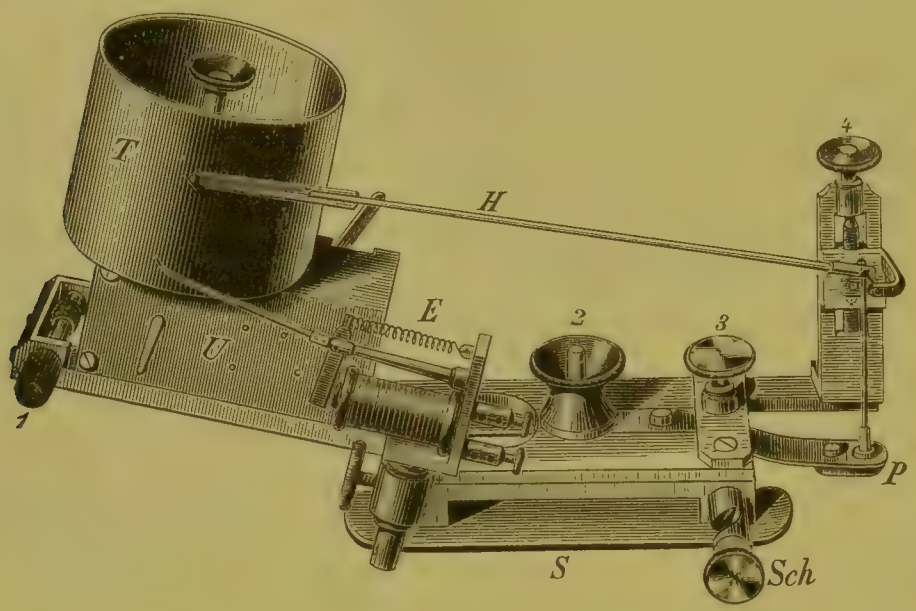


Fig. 13.

v. Frey'scher Sphygmograph.

bald dieselbe so liegt, dass, bei geeigneter Spannung der Pelottenfeder *P* mittelst der Schraube *3*, der Zeichenhebel Ausschläge macht, so wird der Apparat durch Zudrehen der Schraubenmutter *2* befestigt. Die Trommel ist schon zuvor vom Apparate weggenommen, mit Glanzpapier überzogen und dann durch Drehen über einer rauchenden

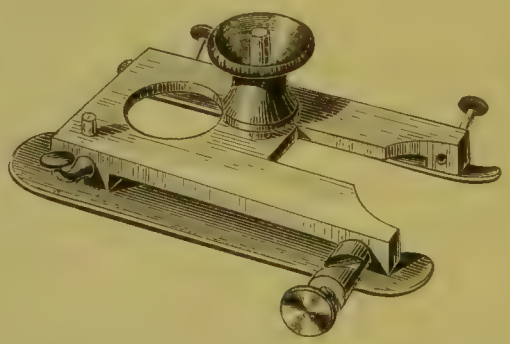


Fig. 13*a*.

Befestigungsschiene des v. Frey'schen Sphygmographen.

Petroleumlampe berusst worden. Sie wird nun wieder auf das vorher aufgezogene Uhrwerk *U* aufgesetzt und durch Drehen des Schlüssels *1* so weit gegen den Schreibhebel verschoben, dass derselbe mittelst seiner umgebogenen Spitze aus Federpose leicht auf dem berussten Papier

schleift. Nun wird durch Drehen der Schraube *4* der Zeichenhebel in die richtige Lage gebracht und durch Drehen der die Pelotte spannenden Schraube *3* die Curvenhöhe regulirt. Man setzt dann das Uhrwerk durch eine Bewegung des hinter dem Uhrwerk rechts von der Trommel sichtbaren Hebels in Gang, worauf der Schreibhebel *H* auf der berussten Trommel die sphygmographische Curve schreibt. Die Trommel wird dann weggenommen, das Papier sorgfältig aufgeschnitten, von der Trommel abgelöst und in einer Lösung von Dammarharz in Spiritus fixirt. Der noch nicht beschriebene Bestandtheil *E* ist ein kleiner Elektromagnet mit einem auf dem Anker befestigten Schreibhebel, der ebenfalls auf der Trommel schleift. Derselbe kann zum Zwecke der Zeitmarkirung oder Signalgebung in der bei physiologischen Versuchen üblichen Weise in einen Stromkreis eingeschaltet oder, wenn man ihn nicht braucht, auch abgeschraubt werden.

In Betreff der wünschenswerthen Höhe der sphygmographischen Curven ist der Vorschlag v. Frey's bemerkenswerth, die Curven nicht, wie es früher üblich war, möglichst hoch, sondern im Gegentheile durch starke Federspannung möglichst niedrig zu machen, soweit dies sich mit der Deutlichkeit verträgt. Nach v. Frey hat dies, weit entfernt die Curven zu entstellen, den Vortheil, die bei hohen Curven stets zu fürchtende Schleuderung auf ein Minimum zu reduciren. In Betreff der genaueren Begründung dieses Vorschlages ist das sehr lesenswerthe Buch v. Frey's über den Puls zu consultiren, dessen Studium ich auch sonst angelegentlichst empfehlen kann.

Deutung der normalen Pulscurve.

Die Curven, welche man mit den neueren und besseren Sphygmographen erhält, stimmen mit einander ziemlich überein und es hat sich ergeben, dass die Besorgniss, durch Eigenschwingungen entstellte Curven zu erhalten, vielfach übertrieben wurde.

Gewöhnlich wird für die Sphygmographie die Arteria radialis benützt. Fig. 14 stellt nach Riegel eine normale Pulscurve der Radialis dar. Es zeigt sich in derselben, dass die Pulswelle, wie dies auch schon die Palpation ergibt, einen steilen ansteigenden und einen sanft geneigten absteigenden Schenkel besitzt. Während man aber nach der blossen Palpation glauben sollte, dass an- und absteigender Schenkel glatte Linien darstellen, ergibt die sphygmographische Curve, dass im absteigenden Schenkel sich eine Reihe kleinerer Erhebungen (sogenannte katakrote Erhebungen) einschalten. Aehnliche Auszackungen, welche unter pathologischen Verhältnissen im aufsteigenden Curvenschenkel vorkommen, werden anakrote Erhebungen genannt. Ein Puls mit katakroten Erhebungen heisst selber katakrot, ein solcher mit anakroten Erhebungen anakrot. Der normale Puls hat gewöhnlich drei katakrote Erhebungen, ist also „katatrikrot". Ueber die Bedeutung der einzelnen Theile der Pulscurve, namentlich der erwähnten secundären Erhebungen wurde sehr viel gestritten, bis schliesslich die Ansichten von Landois zu einer ziemlich allgemeinen Anerkennung

gelangten. In neuester Zeit allerdings scheint mir die Beurtheilung der Pulscurve durch die interessanten Experimentaluntersuchungen von v. Frey und Krehl*) auf einen wesentlich anderen Boden gelangt zu sein.

Es ist für das Verständniss der Pulscurve zunächst von ganz wesentlicher Bedeutung, dass man die fortschreitende Bewegung des Blutes mit der Wellenbewegung nicht zusammenwirft. Obschon dies selbstverständlich erscheinen könnte, so glaube ich es doch besonders betonen zu müssen, weil ich die Erfahrung gemacht habe, dass thatsächlich jene Verwechslung von Anfängern sehr häufig begangen wird. Was wir bei der Palpation des Pulses wie bei der Sphygmographie studiren, ist ausschliesslich die Wellenbewegung des Blutes, die mit den Verhältnissen der Blutströmung zwar natürlich einen Zusammenhang, aber doch nur einen indirecten hat. Der Puls einer peripheren Arterie ist eine Wellenbewegung, welche durch die Fortpflanzung der primären in der Aorta entstehenden Welle nach der Peripherie zu Stande kommt, lange bevor das Blut, welches durch seinen Stoss die primäre Aortenwelle erzeugt hat, bis in die periphere Arterie gelangt

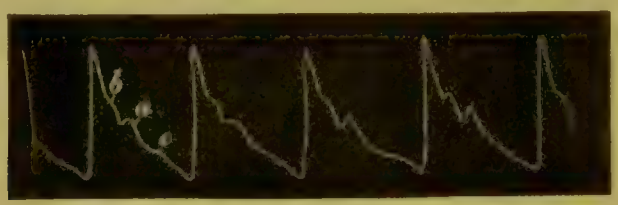


Fig. 14.

Normale Pulscurve der Radialis nach Riegel.

ist. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellenbewegung des Blutes ist eine sehr beträchtliche und beträgt nach E. H. Weber circa 9 Meter in der Secunde. Entsprechend dem Gesagten hat denn auch die von der Thieraorta aufgenommene Aortencurve eine einigermassen entsprechende Form wie der menschliche Radialpuls, sie steigt rasch an und fällt allmälig mit secundären Erhebungen und Ausbuchtungen ab. Wenn man sich die Bedeutung der Radialiscurve klar machen will, so ist es deshalb rathsam, sich jeweilen die in der Aorta sich abspielenden Druckschwankungen zu vergegenwärtigen, welche die Ursache des Pulses sind. Die Wellenbewegung in der Aorta kommt offenbar dadurch zu Stande, dass in der Austreibungsperiode der Systole die Aorta einen Zuwachs ihres Inhaltes erfährt, und dass nachher, wenn die Aortenklappen geschlossen sind, in Folge der erhöhten Wandspannung der Aorta dieser Zuwachs nach der Peripherie weiter befördert wird. Es ist hienach klar, dass der aufsteigende Schenkel der Curve der sogenannten Austreibungszeit der Systole entspricht, d. h. der Periode von der Eröffnung bis zum Schluss der Semilunarklappen. Der absteigende Theil entspricht wiederum der

*) Archiv für Anatomie und Physiologie 1890.

Zeit, während welcher die Semilunarklappen der Aorta geschlossen sind, also dem den Schluss der Semilunarklappen überdauernden Theile der Systole (Verharrungszeit nach Martius), der ganzen Diastole und der sogenannten Verschlusszeit der Systole. Es ist also nicht ganz correct, wenn man den absteigenden Schenkel einfach als diastolischen bezeichnet. Für rein praktische Zwecke allerdings mag diese Ausdrucksweise wegen ihrer Kürze gestattet sein. Die periphere Pulswelle ist nun offenbar nichts Anderes, als ein verkleinertes und dabei allerdings modificirtes Abbild des Aortenpulses, und man wird deshalb nicht nur zur Deutung des auf- uud absteigenden Schenkels, sondern auch zur Erklärung der secundären Erhebungen der Radialiscurve auf den Aortenpuls zurückgehen müssen.

Unter den secundären Erhebungen des absteigenden Schenkels zeichnet sich nun meist eine, welche in Fig. 14 mit *a* bezeichnet ist, durch besonders deutliche Markirung aus. Diese deutlichste Erhebung des normalen Pulses, deren starke Ausbildung den Puls zu einem dikroten macht und die deshalb auch dikrote Erhebung heisst, wird ziemlich allgemein als „Rückstosselevation" aufgefasst, indem man sich mit Landois von ihrer Entstehung folgende Vorstellung macht. Im Momente, wo die primäre positive Welle die Aorta verlässt, d. h. wo sich die gedehnte Aortenwand elastisch wieder zusammenzieht, wird durch diese elastische Zusammenziehung auf die Blutsäule ein Stoss ausgeübt, der bei seinem Abprallen von den geschlossenen Semilunarklappen in Form einer zweiten positiven Druckwelle in centrifugaler Richtung die Aorta und von da auch sämmtliche periphere Arterien durcheilt. Der sphygmographische Ausdruck dieser secundären Welle ist nach Landois die Erhebung *a*, welche eben deshalb Rückstosselevation heisst. In Fällen, wo die Zeitdauer jeder Pulswelle für die vollständige Ausbildung der Pulscurve genügend gross ist, kann die Rückstosswelle ihrerseits wieder einen ähnlichen Rückstoss ausüben, so dass eine sogenannte zweite Rückstosselevation entsteht, welche unter den auf *a* folgenden secundären Erhebungen zu suchen ist und sich dadurch erkennen lässt, dass sie ebenso schnell auf die erste Rückstosselevation folgt, wie diese auf die primäre Welle.

Neben der „Rückstosselevation" erfordern noch die vor und nach derselben liegenden geringeren Elevationen *b* und *c* (Fig. 14), denen sich mitunter noch andere ähnliche beigesellen, eine Erklärung. Landois fasst dieselben auf als „Elasticitätselevationen", d. h. als Folge von Eigenschwingungen der Arterienwand, die mit der primären Blutwelle keinen directen Zusammenhang haben.

Bevor wir die hiemit nicht übereinstimmenden Resultate v. Frey's und Krehl's anführen, theilen wir die Grundsätze mit, welche namentlich nach den Untersuchungen von Landois*) der Deutung der Pulscurvenform gewöhnlich zu Grunde gelegt werden.

*) Rollet in Hermann's Handbuch der Physiologie, VI 1, S. 172, und: Landois, Lehrbuch der Physiologie.

Dieselben lauten:

1. Je deutlicher ausgesprochen die dikrote Erhebung ist und je später sie auf der Hauptwelle aufgesetzt erscheint, um so geringer ist die Spannung des Arterienrohres.

2. Je weniger deutlich die dikrote Erhebung erscheint, je deutlicher dagegen die sogenannten Elasticitätselevationen sind und je näher die letzteren an den Curvengipfel herangerückt erscheinen, um so grösser ist die Spannung des Arterienrohres.

Der in diesen Sätzen enthaltene Ausdruck „Spannung des Arterienrohres" ist insoferne zweideutig, als die Spannung der Arterienwand im physikalischen Sinne sowohl durch die Contraction der Ringmusculatur, als auch durch Steigerung des Blutdruckes zunehmen kann. Klinisch pflegt man gewöhnlich die zur Dikrotie führende Spannungsabnahme ohne Weiteres auf ein Heruntergehen und umgekehrt eine Spannungszunahme auf eine Steigerung des Blutdruckes zu beziehen. Wenn dies auch im Allgemeinen zutreffen mag, so ist es doch nicht streng richtig, da der Tonus der Gefässwand nicht immer dem Blutdrucke parallel geht.

Die schon erwähnten Experimentaluntersuchungen von v. Frey und Krehl beziehen sich zwar zunächst nur auf den Druckpuls der Aorta, wie er beim Thiere aufgezeichnet werden kann; allein da die periphere Pulswelle durch den Aortenpuls bedingt ist, so lassen sich die dort gewonnenen Gesetze mutatis mutandis auch auf den Radialpuls übertragen. Die Resultate der genannten Autoren weichen nun sehr wesentlich ab von dem, was bisher in Uebereinstimmung mit Landois von den Klinikern ziemlich allgemein angenommen wurde. Die beiden Forscher studirten den Druckablauf bei künstlich erzeugten Stromstössen an der todten, aber frischen und in situ gelassenen Aorta des Thieres durch gleichzeitige Aufzeichnung der manometrischen Druckcurven vom Anfange der Aorta und der Arteria coeliaca. Die Stromstösse wurden vom Anfangstheil der Aorta aus gegeben. Durch diese Versuchsordnung wurden die Verhältnisse relativ einfach und übersichtlich. Es ergab sich dabei, dass die künstlichen Druckänderungen, welche im Anfangstheile der Aorta hervorgebracht werden, ohne Aenderung ihres Charakters, nur allmälig sich abflachend durch Reibung, nach der Peripherie hin sich ausbreiten, und dass dabei von Rückstosselevationen oder Elasticitätsschwankungen keine Spur wahrzunehmen ist, dass vielmehr, wie eine detaillirte Prüfung jeder einzelnen secundären Erhebung der Curve ergibt, jede dieser secundären Erhebungen sich dadurch erklären lässt, dass die Druckschwankungen von der Peripherie gleichnamig reflectirt nach dem Centrum und dann erst wieder nach der Peripherie zurückkehren und so unter Umständen als reflectirte Wellen den Weg wiederholt zurücklegen und auch wiederholt in der Curve sich ausprägen können.

Es lässt sich hieraus für den Radialpuls folgern, dass auch die sämmtlichen secundären Gipfel des Radialpulses als (centripetal oder centrifugal) reflectirte Wellen aufzufassen sind, dass dabei centrifugale Reflexion nur nach vorheriger centripetaler Reflexion zu Stande

kommt, dass also eine Rückstosselevation im alten Sinne des Wortes nicht existirt, und dass die sogenannten Elasticitätsschwankungen in Wirklichkeit auch nichts Anderes als Reflexionswellen sind, die theils von der Peripherie, theils vom Centrum herkommen und in sehr verschiedener Weise unter einander und mit dem Hauptgipfel interferiren können.

In Betreff der sogenannten Rückstosselevation (dikrote Erhebung) machen v. Frey und Krehl zu Gunsten ihrer Deutung namentlich geltend, dass die Thatsache, dass dieselbe in der Carotis deutlicher (relativ höher) und im Verhältnisse zum Hauptgipfel früher erscheint als in der Arteria dorsalia pedis, nur zu erklären ist unter der Annahme, dass die dikrote Welle einen anderen Weg zurücklegt, als die primäre Welle. Sie kann also nicht, wie diese, direct vom Anfangstheile der Aorta herkommen. Es ist wahrscheinlich, dass die dikrote Welle in jedem Gefässgebiete in anderer, und zwar wahrscheinlich sehr verwickelter Weise aus centrifugalen und centripetalen Impulsen sich zusammensetzt.

Nach der mitgetheilten Auffassung kann man sich denken, dass die secundären Elevationen um so öfter reflectirt worden sein müssen, je später sie in der Pulscurve erscheinen. Denn die Verspätung ihres Erscheinens weist darauf hin, dass sie einen grösseren Weg zurückgelegt haben, als die ihnen vorangegangenen Wellen, dass sie also wiederholt hin und her gegangenen Druckschwankungen ihr Dasein verdanken. Dass gleichwohl die dem Curvengipfel nahen Wellen weniger deutlich ausgesprochen sind, als die späteren, rührt davon her, dass sie zum Theile mit dem Hauptgipfel zusammenfliessen. Dabei kann es aber vorkommen, dass die erste nach dem primären Gipfel anlangende Reflexionswelle den ersteren durch Summation überragt. Die früher sogenannte Rückstosselevation *c* (Fig. 14) verdankt nach der neueren Auffassung ihr deutliches Ausgesprochensein einerseits dem Umstande, dass zur Zeit, wo sie anlangt, die primäre Welle schon stark abgesunken ist, andererseits aber vermuthlich auch der Interferenz verschiedener zusammentreffender Reflexionswellen.

Es frägt sich nun, ob unter Zugrundelegung dieser neuen Anschauungen die oben dargestellten Grundsätze über die Beziehung der sogenannten Elasticitätsschwankungen und der dikroten Wellen zum Blutdrucke, soweit sie überhaupt den Thatsachen entsprechen, sich erklären lassen oder nicht; v. Frey und Krehl haben gefunden, dass, je höher der Druck steigt, um so mehr die Reflexionswellen dem Hauptgipfel zeitlich nahe rücken, weil die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen mit dem Drucke wächst. Es erklärt sich somit in der That, dass die dem Hauptgipfel naheliegenden Reflexionswellen (wie sie früher als Elasticitätselevationen bezeichnet wurden) besonders bei hohem Drucke vorkommen. Ebenso erklärt es sich, dass gerade bei niedrigem Blutdrucke häufig eine Reflexionswelle als sogenannte dikrote Welle sehr spät anlangt, die sich dann durch ihre deutliche Ausbildung deshalb von den anderen auszeichnet, weil in diesem Momente

die Spannung der Gefässe schon gering geworden ist, so dass die Wand leicht eine bedeutende Excursion machen kann.

Es wäre aber ein Irrthum, zu glauben, dass mit Rücksicht auf das häufige Vorkommen der dem Gipfel genäherten und secundären Erhebungen bei hohem und der dikroten Spätelevation bei niedrigem Drucke aus der Form der Pulscurve zuverlässige Schlüsse auf die Höhe des arteriellen Druckes gezogen werden können. Solche Schlüsse wurden früher vielfach gezogen. Sie sind aber, wie unter Anderen v. Frey nachweist, immer unsicher. Es sind eben ausser der Höhe des arteriellen Druckes noch verschiedene andere Factoren entscheidend für den Ort, an welchem die reflectirten Wellen auf der primären Elevation sich aufsetzen. Vor Allem liegt eine Schwierigkeit der Deutung darin, dass auch der mit dem Tonus der Gefässwand wechselnde Elasticitätsmodulus der Arterienwand auf die Fort-

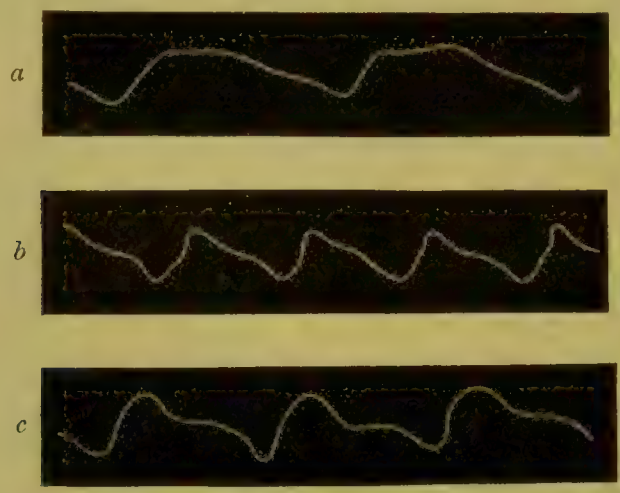


Fig. 15.

Pulscurve der Carotis des Hundes bei Herabsetzung des Blutdruckes durch verschiedene Gifte, nämlich in *a* durch Chloroform, in *b* durch Arsenik, in *c* durch Chloralhydrat (nach v. Frey und Krehl).

pflanzungsgeschwindigkeit der reflectirten Wellen und somit auf die Lage der secundären Elevationen von Einfluss ist. Ausserdem aber kann jede Veränderung der Pulsfrequenz selbst bei gleichbleibendem Drucke, gleichem Tonus und gleicher Fortpflanzungsgeschwindigkeit der reflectirten Wellen, die Lage der letzteren im Verhältnisse zur primären Welle stark verändern. Denn da bei frequentem Pulse die primäre Welle eine kürzere Dauer erhält, so müssen dabei die secundären Elevationen dem Ende des absteigenden Schenkels der Curve näher rücken. In Folge dessen hat auch bei hohem Blutdrucke jeder frequente Puls die Tendenz, dikrot zu werden.

v. Frey und Krehl machen am Schlusse ihrer Arbeit darauf aufmerksam, dass nach der neuen Anschauung zwar die Deutung eines gegebenen Pulsbildes schwieriger wird, dass aber andererseits die Curven dabei an diagnostischer Bedeutung gewinnen. „Wenn jedes einzelne Gefässgebiet, sagen die Autoren, in Folge der vielfachen Reflexion

der Wellen den Puls in jedem anderen beeinflusst, so werden sich in einem gegebenen Pulsbilde nicht allein gewisse Functionen des Herzens, der Zustand und die Innervation der gegebenen Arterie und ihres Capillargebietes, sondern auch die Zustände aller anderen Capillargebiete abspiegeln. Dass diese Auffassung des Pulsbildes zutreffend sei, scheint uns gestützt durch die Erfahrung, dass die Herabsetzung des Blutdruckes auf einen gewissen Werth die Pulsform in verschiedener Weise beeinflusst, je nach dem Mittel, durch welches die Herabsetzung bewirkt wurde.“ Die Verfasser bringen zum Beleg dieser letzteren Thatsache die drei vorstehenden Pulsbilder (Fig. 15) von der Carotis eines Hundes, bei dem der Blutdruck das eine Mal durch Chloroform, das andere Mal durch Arsenik, das dritte Mal durch Chloralhydrat auf 100—50 Mm. *Hg* herabgesetzt wurde. Die Verfasser glauben, dass die Verschiedenheit dieser Curven nicht nur aus der verschiedenen Frequenz des Pulses erklärt werden könne und machen auf das grosse pharmacologische Interesse aufmerksam, welches diese Verhältnisse darbieten.

Die Lehre vom Pulse scheint durch die erwähnten Arbeiten in ein neues Stadium getreten zu sein und fordert dringend auch von klinischer Seite eine neue Bearbeitung. Vielleicht erlangt dann einmal die Sphygmographie wieder jene diagnostische Bedeutung, die ihr anfangs zuzukommen schien und die sie offenbar in Folge davon, dass ihre theoretischen Fundamente nicht fest genug gebaut sind, beinahe eingebüsst hat, weil die Kliniker sich in den zahlreichen Räthseln nicht zurechtzufinden wussten. Weiteres hierüber findet man in dem schon erwähnten Buche von v. Frey über die Untersuchung des Pulses.

Einfluss der Athmung auf die normale Pulscurve.

Der Einfluss tiefer Athmung auf die sphygmographische Curve wird durch folgende Abbildung erläutert.

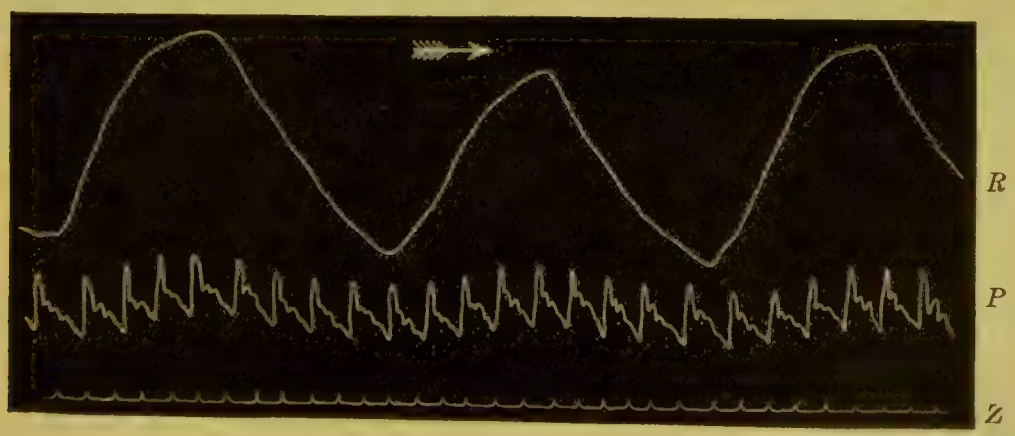


Fig. 16.
Einfluss tiefer Athmung auf die normale Pulscurve nach Rollet. *R* Respirationscurve, Inspiration aufwärts, *P* Pulscurve, *Z* Zeitcurve, Intervall 0·5 Secunden.

Entsprechend dem durch manometrische Versuche nachgewiesenen Steigen des Blutdruckes während der Inspiration steigt die Basis der

Pulscurvenreihe während der Inspiration etwas an und gleichzeitig werden die Pulse etwas frequenter und grösser, weil bei der Inspiration die diastolische Füllung des Herzens eine bessere wird. Erst seitdem man die Respiration und den Puls in der Weise der Figur gleichzeitig aufschreibt, ist man über dieses Verhalten in's Klare gekommen. Früher glaubte man, dass die Erniedrigung der Curve mit der Inspiration zusammenfalle, indem man sich dachte, dass die inspiratorische negative Druckschwankung im Thorax direct den Austritt des Blutes aus dem Thorax hemme, was aber nicht der Fall ist.

Diagnostische Bedeutung der Pulscurven.

Frequenz des Pulses.

Es ist ohne Weiteres klar, dass uns die Pulscurve, falls die Geschwindigkeit der bewegten Schreibfläche des Sphygmographen bekannt ist, absoluten und sonst wenigstens relativen Aufschluss über die Frequenz gibt.

Rhythmus des Pulses.

Auch der Rhythmus des Pulses wird in übersichtlicher Weise und exacter als durch jede Beschreibung durch Besichtigung der

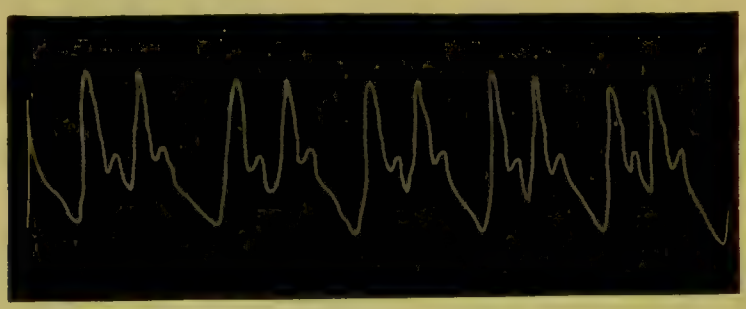


Fig. 17.
Pulsus bigeminus aequalis nach Riegel.

Pulscurve klar gemacht. Ein Puls, bei welchem sich die einzelnen Wellen in genau gleichen Zeitintervallen folgen, heisst regelmässig,

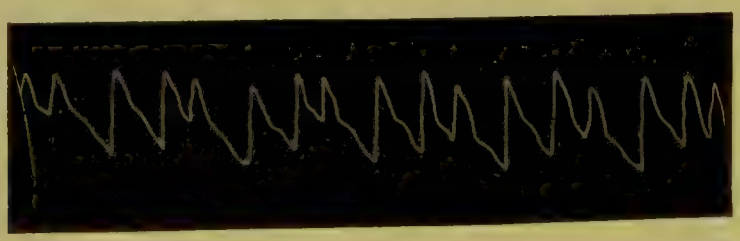


Fig. 18.
Pulsus trigeminus aequalis nach Riegel.

ein solcher, bei dem dies nicht der Fall ist, unregelmässig. Wenn die Unregelmässigkeit eine vollständige ist, so spricht man von einem Pulses irregularis schlechtweg. Ein Pulsus intermittens ist ein Puls,

bei dem von Zeit zu Zeit nach einer regelmässigen Reihe von Wellen eine Welle ausfällt. Der sogenannte Pulsus bigeminus (Fig. 17) und trigeminus (Fig. 18) stellen periodisch unregelmässige Pulse dar. Bei dem ersten sind jeweilen zwei, bei dem letzten je drei Pulse zu einer Gruppe vereinigt, die von der vorhergehenden und nachfolgenden durch eine etwas längere Pause getrennt ist. Da hierbei zwischen den zwei respective drei zusammengehörigen Pulsen die Curve nicht bis zur Abscisse abzusinken pflegt, so entsteht bei Pulsus bigeminus und trigeminus das Bild einer zwei- respective dreigipfeligen Curve.

Ueber die klinische Bedeutung der Irregularität vgl. S. 82. Die Bedeutung des periodisch unregelmässigen Pulses ist die einer Unregelmässigkeit geringeren Grades. Genaueres über das Zustandekommen der verschiedenen unregelmässigen Rhythmen weiss man noch nicht.

Grösse des Pulses.

Die Grösse des Pulses wird in den Pulscurven nach unserer Definition auf S. 83 dargestellt durch die Höhe des primären Curvengipfels über dem Fusspunkte der Curve. Nach unserer theoretischen Erklärung der Pulscurve ist es verständlich, dass die Grösse des Pulses unter sonst gleichen Verhältnissen abhängig ist von der Blutmenge, welche durch die Systole in die Arterie geworfen wird. Bei gleicher systolischer Blutmenge aber ist die Grösse abhängig von der Leichtigkeit, mit welcher die Arterienwand der Wellenbewegung des Blutes nachgibt, somit einerseits von der passiven Spannung der Arterie, die durch den Blutdruck bedingt ist, und andererseits von der activen Spannung der Muscularis der Arterie. Die Grösse des Pulses hat also nur eine sehr unbestimmte Bedeutung, da sie durch drei aus der Curve selbst nicht bestimmbare Factoren beeinflusst wird. In folgenden Fällen kann man aber gleichwohl aus der Grösse bestimmte Schlüsse ziehen: 1. wenn innerhalb einer Curve die Grösse wechselt, so kann man von vorneherein sagen, dass der grössere Puls einer grösseren systolischen Entleerung respective einer vollständigeren vorangegangenen Diastole des Herzens entspricht, der kleinere einer kleineren; 2 wenn von zwei verglichenen Pulsen von annähernd gleicher Frequenz der eine grösser ist und gleichzeitig die Merkmale grösserer Spannung hat (secundäre Gipfel näher dem Hauptgipfel, S. 90 und 91), so kann man sagen, dass es sich dabei um grössere systolische Entleerungen des Herzens handeln muss. Wenn dagegen der grössere Puls gleichzeitig der weniger gespannte ist, so kann seine Grösse auch blos von der Schlaffheit des Arterienrohres abhängen.

Auf die wechselnde Grösse beziehen sich die Bezeichnungen: Pulsus aequalis und inaequalis (welch' letzterer meist gleichzeitig ein Pulsus irregularis ist), Pulsus inaequalis periodicus, dessen interessanteste Formen der Pulsus alternans (Fig. 19), der Pulsus bigeminus alternans (Fig. 20) und der Pulsus paradoxus (Fig. 21) sind.

Die Ungleichheit des Pulses hat die nämliche klinische Bedeutung, wie die Unregelmässigkeit (vgl. S. 82). Unregelmässigkeit und Ungleichheit kommen am häufigsten combinirt vor. Periodische Ungleichheit hat die Bedeutung einer Ungleichheit geringeren Grades.

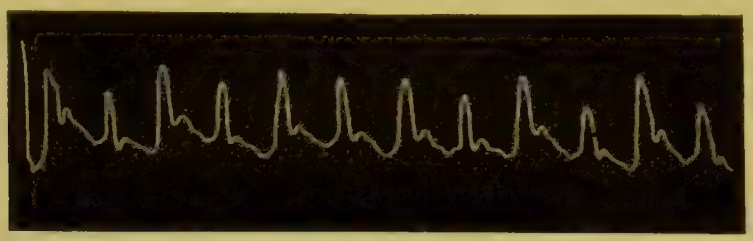


Fig. 19.
Pulsus alternans nach Eichhorst.

Der Pulsus paradoxus wurde zuerst von Griesinger*) beschrieben und später von Kussmaul als constantes Symptom der schwieligen Mediastinitis angesehen. Die Erscheinung kommt aber auch bei Pericarditis exsudativa vor. Sie besteht in einem inspiratori-

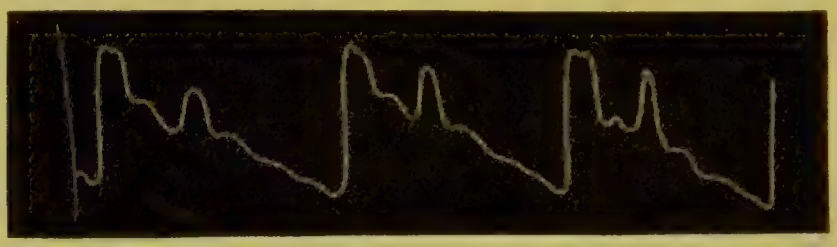


Fig. 20.
Pulsus bigeminus alternans nach Eichhorst.

schen Kleinwerden oder Aussetzen des Pulses, das sich bei der Mediastinitis durch inspiratorische Zerrung der zum Herzen führenden grossen Venen von Seite der im Mediastinum gebildeten Schwielen

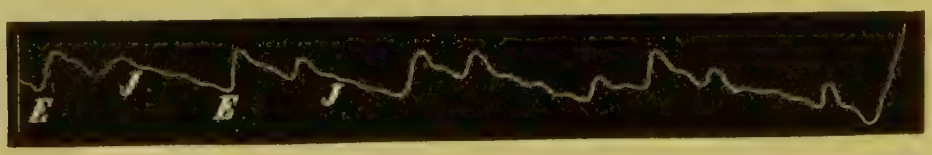


Fig. 21.
Pulsus paradoxus nach Kussmaul. *E* Beginn der Exspiration, *J* Beginn der Inspiration.

erklärt, bei der Pericarditis aber wohl dadurch zu Stande kommt, dass das Exsudat und somit auch die schon ohnehin comprimirten grossen Venen durch die inspiratorisch sich dehnenden Lungen unter höheren Druck gesetzt werden**). Man bestritt eine Zeit lang,

*) Widenmann, Beitrag zur Diagnose der Mediastinitis. Tübingen 1856.
**) Es kann zwar gegen diese Erklärung geltend gemacht werden, dass die inspiratorische negative Druckschwankung im Inneren des Thorax sich ebenso wie auf die äussere Fläche der Lungen, auch auf das Pericardialexsudat und somit

da man glaubte, dass auch der normale Puls sich inspiratorisch verkleinere, die diagnostische Bedeutung des Pulsus paradoxus, indem man annahm, dass derselbe bei jedem Zustande von Herzschwäche vorkommen könne. Man hat deshalb auf die Erscheinung in der letzten Zeit zu wenig geachtet; da aber der normale Einfluss der Respiration auf die Pulscurve gerade entgegengesetzt ist (S. 93 f.) wie beim Pulsus paradoxus, so scheint dem letzteren Phänomen doch eine grössere diagnostische Bedeutung zuzukommen.

Celerität des Pulses.

Die Celerität ist eine bei der Palpation des Pulses wahrnehmbare Qualität des Pulses (vgl. S. 83), die auch in der sphygmographischen Curve ihren Ausdruck findet. Beim eigentlichen Pulsus

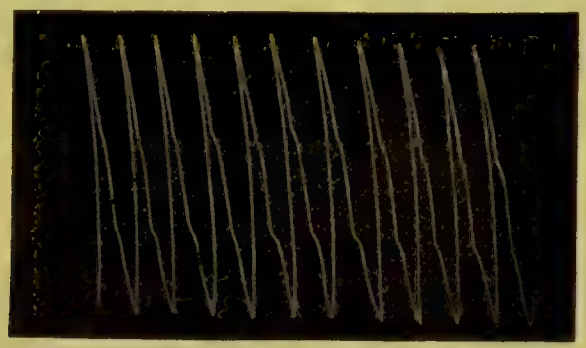


Fig. 22.
Pulsus celer Aorteninsufficienz nach Riegel.

celer (Fig. 22) ist sowohl der aufsteigende als der absteigende Schenkel der Curve steil, der Gipfel der letzteren spitz. Beim eigentlichen Pulsus tardus dagegen sind beide Schenkel umgekehrt wenig

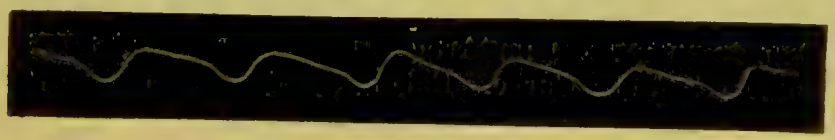


Fig. 23.
Pulsus tardus bei Aortenstenose nach Strümpell.

steil, die Curve flach (Fig. 23). Es kann aber auch blos der eine Schenkel der Curve die Merkmale der Celerität respective Tardität zeigen. In diesem Falle darf man nicht mehr von Pulsus celer oder

auch auf die Venen geltend macht, so dass die Einwirkung der Inspiration für die Blutströmung eine ebenso günstige sein sollte, wie unter physiologischen Verhältnissen. Allein, da es sich nicht um statische Verhältnisse handelt, für die allerdings jener Einwand unwiderlegbar wäre, sondern um dynamische, bei denen die Druckschwankungen im Thoraxinneren nicht genau gleichzeitig auf alle Organe einwirken, da die Ausgleichung einer gewissen Zeit bedarf, so ist es doch denkbar, dass die sich dehnenden Lungen auf das Pericardialexsudat eine Art Stosswirkung ausüben.

tardus schlechtweg sprechen, sondern muss das Verhalten der beiden Schenkel getrennt angeben.

Bei der Aorteninsufficienz (Fig. 22) ist der aufsteigende Schenkel steil, weil rasch eine grosse Menge Blutes aus dem dilatirten linken Ventrikel in die Aorta geschleudert wird. Dabei ist auch der Abstieg ein sehr plötzlicher, weil durch den Rückfluss des Blutes in den linken Ventrikel die negative Phase der Welle abnorm rasch eingeleitet wird.

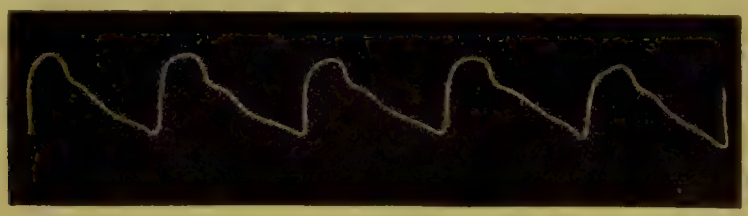


Fig. 24.
Seniler Puls bei Atherom nach Riegel.

Umgekehrt ist für die Aortenstenose der typische Pulsus tardus (Fig. 23) charakteristisch. Hier findet sowohl der Anstieg als der Abstieg der Curve langsam statt, weil der systolische Stoss an der Stelle der Stenose abgedämpft und verlängert wird.

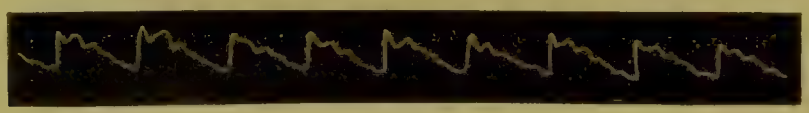


Fig. 25.
Puls bei chronischer Nephritis.

Bei entspannten Gefässen, z. B. im Fieber, wird gewöhnlich sowohl der Anstieg als der Abstieg rasch. Der dikrote Fieberpuls ist deshalb sehr gewöhnlich celer.

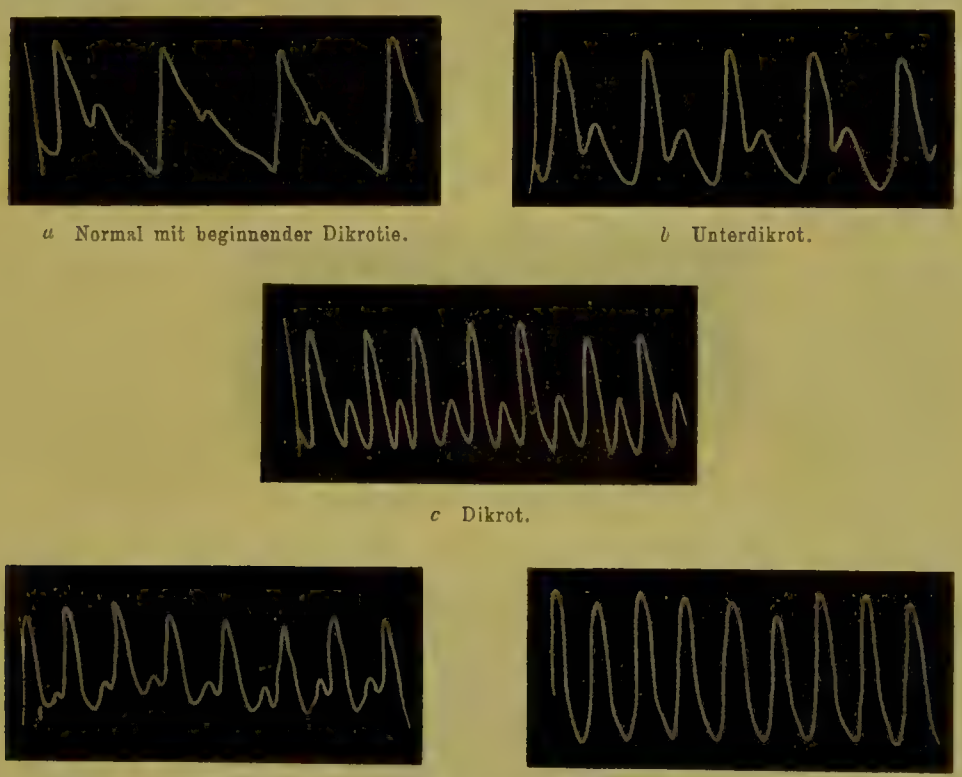
Bei hoher Spannung im Arteriensystem findet man meist einen langsamen Abstieg der Curve. Dabei erfolgt gewöhnlich der Anstieg derselben in Folge der kräftigen Herzaction rasch. Dies sind Pulse, wie man sie bei alten Leuten mit Atherom findet (Fig. 24). Auch bei Nephritis (Fig. 25) ist der Abstieg ein langsamer, die Pulscurve zeigt aber im Uebrigen eine ganz andere Form als beim Atherom (vgl. S. 100).

Härte (Spannung) und Dikrotie des Pulses.

In Betreff der Deutung der Pulscurve für die Beurtheilung der Härte oder Spannung des Pulses respective für die Abschätzung des Blutdruckes verweisen wir auf die Auseinandersetzungen über die Bedeutung der secundären Elevationen des absteigenden Schenkels (S. 90 ff.). Es geht daraus hervor, dass frühe Reflexwellen oder die sonst sogenannten Elasticitätselevationen, d. h. secundäre Erhebungen

in der Nähe des Curvengipfels, im Allgemeinen einen höheren Blutdruck anzeigen, und dass umgekehrt die späten Reflexwellen, besonders die sogenannte dikrote Welle, meist bei niedrigem Blutdrucke sichtbar werden. Dass dies aber nicht immer zutrifft, wurde schon früher erwähnt.

Namentlich ist es klar, dass alle diese Schlüsse auf die Höhe des Blutdruckes nur dann einige Berechtigung haben, wenn sie sich auf Veränderungen beziehen, die am Pulse ein und derselben Arterie des nämlichen Individuums ohne wesentliche Aenderung der Frequenz beobachtet werden (vgl. S. 92), während eine Vergleichung verschiedener Individuen nur in viel beschränkterer Weise möglich ist und



a Normal mit beginnender Dikrotie. *b* Unterdikrot.

c Dikrot.

d Ueberdikrot. *e* Monokrot.

Fig. 26.
Zunehmendes Dikrot- und Monokrotwerden des Pulses bei steigendem Fieber nach Riegel.

vollends Schlüsse auf die absolute Höhe des Blutdruckes aus der Pulscurve in keinem Falle zu ziehen sind.

Am besten lässt sich die meist mit einer Abnahme der Gefässspannung Hand in Hand gehende Ausbildung der dikroten Welle studiren am Fieberpulse. Je höher das Fieber ist, um so deutlicher bildet sich, theils in Folge der Erschlaffung der Gefässwände, theils in Folge der Zunahme der Pulsfrequenz (vgl. S. 92) die dikrote Welle aus und umsomehr entfernt sich dieselbe von dem primären Curvengipfel. Die einzelnen Stufen dieser Veränderung haben besondere Namen erhalten. Beginnt die dikrote Erhebung, bevor der absteigende Schenkel zum Fusspunkte der Curve zurückgekehrt ist,

so heisst der Puls unterdikrot. Dikrot im engeren Sinne des Wortes ist er, wenn die dikrote Welle erst entsteht, wenn der absteigende Schenkel bis zum Fusspunkte ausgebildet ist. Kommt die dikrote Welle noch später, so fällt sie in den aufsteigenden Schenkel der nächstfolgenden Hauptwelle und der Puls heisst dann überdikrot. Schliesslich kann die dikrote Welle des einen Pulses mit der primären Erhebung des nächsten zu einer untrennbaren Welle confluiren. Der Puls verliert dann seinen dikroten Charakter und heisst monokrot. Fig. 26 *a—e* stellt diese bei zunehmendem Fieber in einander übergehenden Modificationen der Pulscurve dar. Dabei ist zu sagen, dass keineswegs, und zwar nicht einmal bei einem und demselben Patienten eine bestimmte Pulsform immer einer bestimmten Temperatur entspricht.

Dass für die Entstehung und Ausbildung der secundären Erhebungen ausser der Höhe des arteriellen Druckes noch andere Factoren (insbesondere die Beschaffenheit der Arterienwand) massgebend sind, ergibt sich z. B. daraus, dass bei Atherom der Arterien der

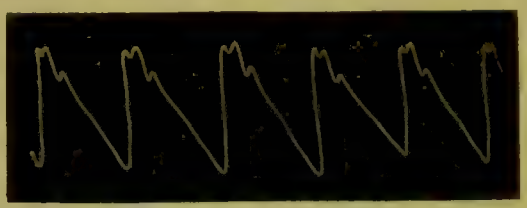


Fig. 27.
Gespannter Puls bei Bleikolik nach Riegel.

Pulsus tardus (Fig. 24) monokrot sein kann, obschon die Spannung der Arterie, wie die Palpation und die directe Druckmessung ergibt, eine hohe ist. Die Rigidität der Arterienwand scheint hier das Manifestwerden der Reflexionswellen zu hindern.

Dagegen gibt es doch viele Fälle, wo sich das Verhalten des Blutdruckes in typischer Weise in dem Verhalten der Pulscurve ausdrückt. Ich führe als Beispiele nur den gespannten Puls der Bleikolik (Fig. 27) und der Nephritis (Fig. 25) an.

In zweifelhaften Fällen ist es zur Beurtheilung der Härte des Pulses immer gut, sich nicht blos auf die sphygmographische Curve zu verlassen, sondern namentlich auch die Palpation zu berücksichtigen, die in dieser Hinsicht gewöhnlich sicherere Resultate gibt als die Sphygmographie. Ferner kommt dann für solche Fälle die Sphygmomanometrie (vgl. S. 102 ff.) in Betracht.

Specifische Pulsformen.

Man glaubte anfangs, als die Sphymographie bekannt wurde, dass es möglich sein werde, für gewisse Krankheiten, namentlich für Herzaffectionen, charakteristische pathognomonische Pulscurven zu finden. Diese Hoffnung hat sich nicht erfüllt. Nicht einmal die Curve

der Aorteninsufficienz kann als für diese Curve specifisch betrachtet werden, da auch ohne Aorteninsufficienz, z. B. im Fieber und bei Morbus Basedowii, exquisiter Pulsus celer vorkommt.

Noch weniger lassen sich Mitralfehler ohne Weiteres an der Pulscurve erkennen; immerhin scheint es möglich, in einzelnen Fällen das Pulsbild mit für die Diagnose von Mitralfehlern zu verwerthen. Ein Hauptfehler, der bei derartigen Versuchen früher stets gemacht wurde, besteht darin, dass man sich abmühte, während der Zeit der

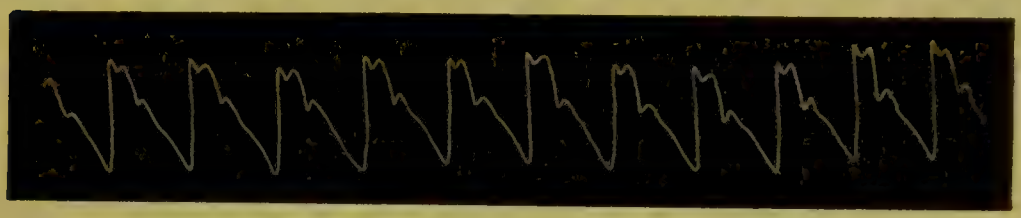


Fig. 28.
Gespannter Puls bei compensirter Mitralstenose nach v. Noorden.

gestörten Compensation an den Pulscurven charakteristische Merkmale zu finden. Es ist klar, dass dies der ungeeignetste Zeitpunkt ist, denn bei hochgradiger Compensationsstörung wird eben der Puls stets in erster Linie die Merkmale eines kleinen, wenig gespannten Pulses darbieten, welches auch der vorhandene Klappenfehler sein mag. Wenn man charakteristische Curven bei Klappenfehlern erhalten will, so muss die Aufnahme derselben in der Periode der vollen Compensation geschehen. Darauf hat namentlich v. Noorden*) aufmerksam gemacht und dieser Autor glaubt denn auch gefunden zu haben, dass der

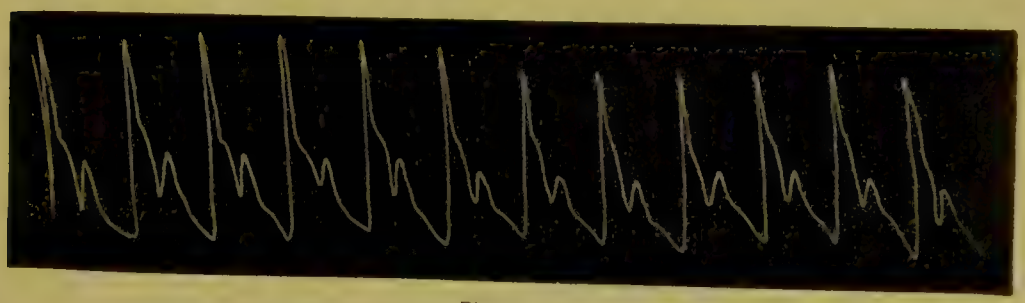


Fig. 29.
Wenig gespannter Puls bei compensirter Mitralinsufficienz nach v. Noorden.

compensirten Mitralstenose ein gespannter, der compensirten Mitralinsufficienz dagegen ein wenig gespannter Puls zukommt.

v. Noorden glaubt diese Erscheinung dadurch erklären zu können, dass bei der Mitralstenose ein erhöhter Arterientonus zur Erhaltung der Compensation mitwirkt, dank welchem das Arteriensystem auch durch kleinere Systolen genügend gefüllt wird und genügenden Druck erhält, während umgekehrt bei der Mitralinsufficienz eine Entspannung der Gefässe durch Vasomotorenwirkung die Compen-

*) Charité-Annalen, 15. Jahrgang.

sation fördert, insofern als dadurch der Widerstand im Arteriensystem abnimmt, so dass von dem Inhalte des linken Ventrikels ein grösserer Bruchtheil wirklich der Circulation zugute kommt, und nur ein entsprechend kleinerer Theil nach dem linken Vorhofe ausweicht; denn es ist klar, dass bei der Mitralinsufficienz die Menge des regurgitirenden Blutes sich zu dem in die Aorta geschleuderten umgekehrt verhält, wie die betreffenden Widerstände. Dass aber die v. Noorden'sche Beobachtung nicht für alle Fälle zuzutreffen braucht, also in ihrer diagnostischen Verwerthung Vorsicht erheischt, ergibt sich aus unserer Auffassung, wonach die Pulscurve nur unter grosser Reserve auf die Spannung des Pulses Schlüsse erlaubt (vgl S. 99).

Die Sphygmomanometrie.

Dass die Sphygmographie nur unter ganz bestimmten Bedingungen relative Aufschlüsse über die Höhe des arteriellen Druckes gibt, wurde im vorhergehenden Abschnitte auseinander gesetzt. Erst vor wenigen Jahren ist es v. Basch gelungen, ein Instrument zu construiren, um am unverletzten menschlichen Körper wenigstens annähernd den Blutdruck zu messen. Dieses Instrument ist das Sphygmomanometer, das v. Basch selbst in einer älteren und einer neueren Form beschrieben hat, und das seither auch von Potain modificirt worden ist. Das Princip der Methode ist folgendes:

Wie man mittelst der Palpation mit drei Fingern die Härte des Pulses beziehungsweise den systolischen Blutdruck abschätzt (vgl. S. 84) nach dem Grade des Druckes, den man mit dem central applicirten Finger ausüben muss, um die Pulswelle an ihrem Fortschreiten nach der Peripherie zu verhindern, so sucht v. Basch den zur Unterdrückung der Pulswelle nöthigen Druck instrumentell zu messen. Es sind schon vor Basch derartige Versuche angestellt worden (Waldenburg, Talma), bei denen die Arterie bis zum Verschwinden des Pulses mit Gewichten oder durch Federspannung belastet wurde. Diese Versuche litten aber, wie übrigens auch die Abschätzung des Blutdruckes durch Palpation mit dem Finger an dem Fehler, dass man den Einfluss der Grösse der gedrückten Fläche nicht berücksichtigte. Es ist nämlich nach hydrostatischen Gesetzen klar, dass bei gleichem arteriellen Drucke die zur Compression der Arterie nöthige Gewichts- oder Federbelastung bei weiter Arterie grösser ist, als bei enger Arterie. Bei gegebenen arteriellem Drucke erfordert jeder Quadratcentimeter der Arterienwand ein ganz bestimmtes Gewicht zu seiner Niederdrückung, und da bei den verschiedenen Versuchen die von der Feder- oder Gewichtspelotte getroffene Arterienoberfläche wegen der Verschiedenheit der Weite der Arterie nicht gleich gross ist, so verliert auch die Angabe über die zur Unterdrückung des Pulses nöthige Gewichtsbelastung jeden vergleichbaren Werth. Eine Belastung von 50 Gr. z. B. hat, wenn sie auf einen Quadratcentimeter sich vertheilt, nur die halbe comprimirende Wirkung, wie wenn sie blos auf einen halben Quadratcentimeter wirkt; v. Basch hat

nun diesen Uebelstand dadurch umgangen, dass er an Stelle einer festen Pelotte mit Gewichts- oder Federbelastung eine sogenannte Flüssigkeitspelotte, d. h. eine mit Flüssigkeit gefüllte schlaffe Gummimembran benützte, welche durch ihren Inhalt mit einem Manometer in Verbindung steht. Der mit dieser Pelotte ausgeübte Druck wird manometrisch gemessen. Diese Aenderung hat den Vortheil, dass man von der Grösse der gedrückten Fläche unabhängig wird. Ob eine solche Pelotte in grosser oder kleiner Ausdehnung die Arterie drückt, immer ist der manometrisch abgelesene Druck derselbe, indem auf jedem Punkt der Grundfläche der Pelotte nach hydrostatischen Gesetzen stets der durch das Manometer angezeigte Druck lastet.

Bei der älteren Einrichtung verband v. Basch die Wasserpelotte mit einem Quecksilbermanometer, während bei der neueren Einrichtung dieselbe mit einem ebenfalls mit Wasser gefüllten Metallfedermanometer in Verbindung steht.

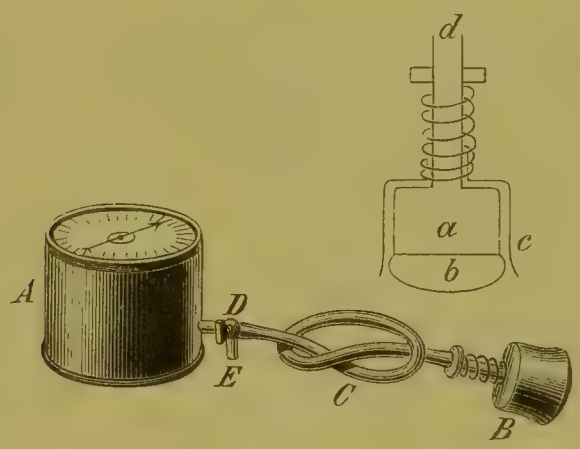


Fig. 30.

Sphygmomanometer von v. Basch.

Fig 30 stellt das neue Instrument dar: *A* das Manometer, *B* die Pelotte, *C* den Verbindungsschlauch. Die Umrissfigur zeigt die Pelotte im Durchschnitte. *b* ist die über eine offene Metallkapsel *a* schlaff gebundene Gummimembran, *d* das verbindende Rohrstück. Sowohl *b* als *a* und *d* sowie das Innere des Manometers *A* sind mit Wasser gefüllt. Die Hülse *c*, welche über der Kapsel *a* und der Gummimembran *b* ohne Reibung verschiebbar ist und durch eine über *d* gestülpte Spiralfeder abwärts gedrückt wird, hat nur den Zweck, beim Aufsetzen der Pelotte auf die Arterie eine seitliche Ausbuchtung der Membran *b* und dadurch das Zustandekommen von Wandspannungen zu verhindern, welche die Gültigkeit der hydrostatischen Gesetze für die Wasserpelotte beeinträchtigen würden. Die Spiralfeder ist so schwach, dass die Hülse, wenn die Pelotte bei *d* gefasst und mit *b* auf die Arterie gesetzt wird, nur bis zur Berührung der Haut und nicht bis zur Compression der Arterie sich verschiebt.

Die Anwendung dieses Instrumentes ist sehr einfach. Nachdem man sich den Verlauf der Arterie, deren Druck man untersuchen will,

auf der Haut mit Tinte markirt hat, setzt man die Wasserpelotte, sie bei *d* unter Freilassung der Hülse und der Spiralfeder anfassend, senkrecht zur Haut mit ihrer Mitte auf die Arterie, während das Manometer seitwärts auf dem Bette des Kranken liegt. Während man nun mit der einen Hand die Wasserpelotte successive stärker auf die Arterie drückt, palpirt man peripher von derselben mit einem Finger, während ein anderer Finger noch weiter peripher durch feste Compression den Eintritt rückläufiger Pulswellen in die Arterie verhindert. Im Momente, wo man mittelst des neben der Pelotte aufgesetzten Fingers den Puls nicht mehr fühlt, liest man am Zeiger des Manometers in Millimetern *Hg* den ausgeübten Druck ab, welcher nun ein wenigstens annäherndes Maass für den arteriellen Druck abgeben soll. Noch sicherer ist es, wenn man die Ablesung, nachdem der Puls unterdrückt worden ist, in dem Momente vornimmt, wo bei allmäligem Loslassen der Pelotte der Puls wieder erscheint.

Der directen Identificirung des in dieser Weise gefundenen Druckes mit dem wahren arteriellen Drucke steht der Umstand im Wege, dass die Wand der Arterie, welche ja, wenn sie leer ist, klafft, für ihre Compression einen gewissen, wenn auch kleinen Bruchtheil von dem ausgeübten Drucke vorwegnimmt und dass andererseits auch die Bedeckung der Arterie mit Haut den Druck etwas höher erscheinen lässt, als er wirklich ist. Jedoch scheinen beide Factoren zusammen nach den Untersuchungen v. Basch's nur eine Abweichung der gefundenen Werthe von den wirklichen von circa 10—15 Mm. zu bedingen. Sobald allerdings die Arterie nicht ganz oberflächlich liegt und sobald ihre Unterlage nicht fest ist, so sind die Abweichungen viel beträchtlicher. Die günstigst gelegene Arterie für die Messung ist deshalb die Arteria temporalis und, falls sich die Radialis gegen das untere Ende des Radius comprimiren lässt, auch diese. An der Arteria temporalis schwanken nach v. Basch die Druckwerthe von 90 bis 120 Mm. *Hg*, an der Radialis von 110—160 Mm. Ich selbst habe an der Radialis meist Werthe gefunden, welche sich der oberen von Basch angegebenen Grenze näherten oder sogar 160 Mm. überschritten. Die Untersuchungen von Potain haben ergeben, dass die gefundenen Werthe dem Maximum der pulsatorischen Druckschwankung entsprechen, sie können aber, da der systolische Druck in der peripheren Arterie den Mitteldruck nur wenig übertrifft, auch über den letzteren Aufschluss geben, ausser etwa bei der Aorteninsufficienz.

Was meine eigenen Erfahrungen über die Zuverlässigkeit der Methode betrifft, so konnte ich nicht die Ueberzeugung gewinnen, dass die Zahlen, welche das Instrument gibt, wirklich den wahren Druckwerthen entsprechen, vielmehr bin ich überzeugt, dass die Art der Bedeckung der Arterie doch mehr ausmacht, als gewöhnlich angenommen wird. In Folge dessen ist die Methode zwar sehr werthvoll, um Druckschwankungen bei ein und demselben Individuum an der nämlichen Arterie zu verfolgen. Aber sie gibt nicht Resultate, welche sich bei verschiedenen Patienten ohne Weiteres vergleichen liessen. Ja selbst um an ein und derselben Arterie des nämlichen Menschen

zuverlässige und constante Resultate zu erhalten, bedarf es einer sehr grossen Sorgfalt und Uebung in dem Verfahren. Dabei ist es meines Erachtens sehr wichtig, bei vergleichenden Messungen stets genau den nämlichen Punkt der Arterie zur Messung zu benützen und denselben zu dem Zwecke mit einer lange haftenden Anilinfarbe zu bezeichnen.

Ich will übrigens bemerken, dass ich mit dem älteren v. Baschschen Instrumente (mit Quecksilber-Manometer) viel zuverlässigere Resultate erhielt, als mit dem oben beschriebenen neuen Modelle; jedenfalls ist das letztere noch sehr der Verbesserung bedürftig. Abgesehen von der wenigstens an meinem Exemplare durchaus unrichtigen Graduirung des Manometers, kommt es sehr leicht vor, dass der Mantel der Pelotte sich auf der Wasserpelotte während des Versuches festklemmt und dann auf die Arterie direct drückt, wodurch natürlich die Resultate unrichtig werden.

Sonstige Untersuchung der Gefässe.

Capillarpuls.

Während in der Norm das Blut in den Capillaren gleichmässig fliesst, weil in den kleinsten Arterien die Pulswelle ihre lebendige Kraft vollständig an die Widerstände abgibt, pflanzt sich unter gewissen Verhältnissen der Puls bis in die Capillaren fort. Ein solcher Capillarpuls gibt sich bei der Inspection als ein pulsatorisches Erröthen und Erblassen der betreffenden Theile kund. Es ist klar, dass alle diejenigen Momente, welche das Eindringen der Pulswelle in die Capillaren erleichtern, andererseits aber solche, welche den Abfluss derselben in die Venen erschweren, dem Zustandekommen des Capillarpulses günstig sind. Namentlich aber sind die Bedingungen für die Entstehung des Capillarpulses um so günstiger, je grösser die Pulswelle und je mehr celer sie ist. Aus diesem Grunde beobachtet man zuweilen Capillarpuls an hyperämischen, besonders entzündlich gerötheten Theilen, z. B. über Panaritien. Häufig genug nehmen die Patienten selbst diese vermehrte Pulsation in entzündeten Theilen in der Form des bekannten pulsirenden Schmerzes wahr. Von weit grösserem Interesse ist aber das Vorkommen von Capillarpuls in Folge von Celerität der Pulswelle, insbesondere bei Aorteninsufficienz. Zur Wahrnehmung der bei diesem Klappenfehler sehr häufigen, wenn auch nicht ganz constant vorkommenden Erscheinung betrachtet man am besten das durch die Nägel durchschimmernde Incarnat. Man sieht dann gewöhnlich ohne Weiteres einen pulsatorischen Intensitätswechsel der Färbung desselben. Unter Umständen kann man sich die Wahrnehmung erleichtern, wenn man auf den Nagel einen ganz leichten Druck ausübt, so dass der vordere Theil des Nagelbettes erblasst: man sieht dann, wie systolisch die Grenze zwischen Roth und Weiss sich verschiebt. Sehr häufig sieht man bei der Aorteninsufficienz den Capillarpuls auch an anderen, durch ihre Röthung sich auszeichnenden Theilen, an den

Ohren, Lippen, Wangen, besonders schön aber, wenn man auf der sonst blassen Stirnhaut durch leichte Reibung einen hyperämischen Fleck erzeugt.

Man hat zuweilen den Capillarpuls als pathognomonisch für die Aorteninsufficienz hingestellt; allein dies ist nach unseren Auseinandersetzungen nicht richtig. Nicht nur kann er in gleicher Weise auch bei allen anderen Zuständen, welche Pulsus celer bedingen können (Morbus Basedowii, Fieber, Chlorose), vorkommen, sondern auch bei Gesunden kann er in seltenen Ausnahmefällen ohne Weiteres, namentlich aber dann beobachtet werden, wenn man die erwähnten Kunstgriffe einer künstlich erzeugten Hautröthung oder der Compression des Nagelrandes anwendet, oder wenn man gar eine entzündete Hautpartie zur Beobachtung wählt.

Trotzdem also der Capillarpuls nicht als pathognomonisch für die Aorteninsufficienz betrachtet werden kann, so ist er doch ein bei dieser Erkrankung sehr häufiges, bei anderen Zuständen ziemlich seltenes Symptom und deshalb nicht ohne diagnostische Bedeutung. Es ist zu bemerken, dass der Capillarpuls bei der Aorteninsufficienz aus naheliegenden Gründen in dem Stadium der Compensation am deutlichsten ist.

Gleichzeitig mit Capillarpuls beobachtet man mitunter ophthalmoskopisch Pulsation der Netzhautarterien.

Respiratorische Bewegungserscheinungen an den Venen.

Die respiratorischen Druckschwankungen im Inneren des Thorax haben bekanntlich bedeutenden Einfluss auf die Venencirculation. Die Inspiration beschleunigt, die Exspiration hemmt den Venenblutlauf. Bei gewöhnlicher oberflächlicher Athmung wird dies an den sichtbaren Venen nicht deutlich; dagegen bemerkt man bei forcirter Athmung ein inspiratorisches Abschwellen und exspiratorisches Anschwellen derselben, das natürlich dann am deutlichsten ist, wenn die Venen schon ohnehin durch Stauung stärker ausgedehnt und leichter sichtbar sind. Bei Zuständen von Dyspnöe pflegen beide Bedingungen zusammenzutreffen.

Noch deutlicher wird der Einfluss der intrathoracischen Druckschwankungen beim Husten und bei anderen Anstrengungen der Bauchpresse, bei denen der intrathoracische Druck stark positiv wird. Die Venen, am deutlichsten die Halsvenen, schwellen dabei stark an, um bei der dem Hustenstosse oder dem Pressen folgenden tiefen Inspiration sofort wieder zusammenzusinken Da, wo sich diese stossweisen Stauungen häufig wiederholen, wie namentlich bei Patienten, die an chronischem Husten leiden, kann sich in Folge derselben eine dauernde starke Erweiterung der Venen, insbesondere der Jugularvenen ausbilden, so dass beim Husten und Pressen nicht nur die Cyanose eine sehr ausgesprochene wird, sondern auch der ganze untere Theil des Halses eine starke Auftreibung erfährt. Die Bulbi der Jugularvenen können dabei in Form von grossen Wülsten sowohl innen als aussen vom

Ansatze der Sternocleidomastoidei zum Vorscheine kommen. Die Vorwölbung der Supraclaviculargruben beim Husten ist also nicht immer auf die Blähung der Lungenspitzen (S. 75) zu beziehen.

In sehr seltenen Fällen beobachtet man umgekehrt ein Anschwellen der Venen bei der Inspiration, ein Abschwellen bei der Exspiration; dies weist immer auf eine Ursache hin, welche bedingt, dass bei der Inspiration die grossen Venen im Inneren des Thorax mechanisch comprimirt werden. Es ist deshalb diese Erscheinung, ähnlich wie der Pulsus paradoxus, ein wichtiges Zeichen der sogenannten schwieligen Mediastinitis (vgl. S. 96).

Die verschiedenen Arten des Venenpulses.

Unterscheidung der venösen Pulsationen von dem Arterienpuls.

In denjenigen Fällen, wo die ausgedehnten Venen (es handelt sich beim Venenpuls vorwiegend um die äusseren Jugularvenen) deutlich sichtbar sind, ist die Unterscheidung zwischen ihrer Pulsation und derjenigen der benachbarten Arterien gewöhnlich sehr leicht. Schwieriger erscheint die Unterscheidung da, wo es sich um die Pulsation einer in der Tiefe liegenden Vene (Jugularis interna) handelt, die man nicht direct sieht. Aber auch hier kann man den Venenpuls namentlich an der grossen flächenhaften Ausbreitung der Pulsationen, welche der beträchtlichen Weite der Venen entspricht, sowie an der eigenthümlich langsamen undulirenden Fortpflanzung der Erschütterung, welche von der geringen Spannung des Veneninhaltes abhängt, leicht erkennen. Bei der Palpation zeigt die Erschütterung des Venenpulses, eben auch in Folge der geringen Spannung desselben, nur geringe lebendige Kraft. Eine Verwechslung des eigentlichen Venenpulses mit der von den Arterien auf die Venen übertragenen Erschütterung wird meist leicht auszuschliessen sein. Falls es sich blos um eine fortgeleitete Erschütterung handelt, wird die Compression der Vene ergeben, dass peripher von der Compressionsstelle die Erschütterung fortdauert, ja in Folge der Stauung sogar noch deutlicher wird.

Der physiologische Venenpuls (negativer Venenpuls, systolischer Venencollaps, Venenundulation).

Obschon die arterielle Pulswelle in den Capillaren sich gewöhnlich erschöpft, so dass in den Venenanfängen das Blut nicht mehr pulsatorisch, sondern gleichmässig fliesst, so beobachtet man doch häufig, und zwar sowohl unter physiologischen als unter krankhaften Verhältnissen in den grösseren dem Thorax naheliegenden Venen, und zwar fast ausschliesslich in den Jugularvenen, eigenthümliche, mit dem Herzen synchron gehende Pulsationen. Während wir verschiedene Arten dieser Pulsationen als pathologisch in dem folgenden Capitel besprechen werden, gibt es einen Venenpuls, welcher als durchaus physiologisch bezeichnet werden muss, wie sich dies daraus ergibt, dass man denselben beim gesunden Thiere nach Entblössung der Venen constant

wahrnimmt und dass die Menschen, welche ihn darbieten, vollkommen gesund sein können. Wenn man gleichwohl diesen physiologischen Venenpuls nicht bei allen Leuten sieht, so rührt dies blos davon her, dass die Jugularvenen bei manchen Leuten überhaupt nur schwer oder gar nicht zu sehen sind. Umgekehrt ist es verständlich, dass man den physiologischen Venenpuls besonders leicht an Menschen erkennen kann, bei welchen die Venen durch Stauung ausgedehnt und leicht sichtbar geworden sind.

Der physiologische Venenpuls ist nun den später zu beschreibenden pathologischen Venenpulsen gegenüber dadurch zu erkennen, dass, wenn man mit dem Finger das Lumen der Venen comprimirt, die Pulsation ober- und unterhalb der Compressionsstelle entweder ganz verschwindet oder doch viel schwächer, niemals aber stärker wird. Das Undeutlichwerden oder Verschwinden der Pulsation centralwärts von der Compressionsstelle beweist mit Sicherheit, dass es sich hier nicht um eine vom Herzen her in die Venen zurückgeworfene Pulswelle handelt, und da der Puls auch peripher von der Compressionsstelle verschwindet, so kann es sich auch nicht etwa um eine von den Arterien nach den Venen verlaufende Welle handeln, sondern die einzig übrig bleibende Annahme ist die, dass durch die Herzthätigkeit zwar nicht Blut in die Venen zurückgeworfen, aber doch der continuirliche Blutstrom rhythmisch gehemmt und beschleunigt wird. Für einen derartigen Venenpuls hat sich deshalb auch die allerdings nicht gerade sehr passende Bezeichnung eines negativen Venenpulses eingebürgert. Früher wurde der normale negative Venenpuls wohl auch als Undulation bezeichnet. Bei unserer Annahme von der Entstehungsart des physiologischen Venenpulses sollte man nun allerdings voraussetzen, dass central von der Compressionsstelle die Pulsation stets vollkommen verschwinden müsse, und doch tritt dies nicht immer ein. Allein es ist zu bedenken, dass es im Allgemeinen sehr schwierig ist, durch Compression der Vene den herzwärts gelegenen Theil derselben vollkommen stromlos zu machen, indem unterhalb der Compressionsstelle häufig noch in der Tiefe Venen einmünden, die man nicht comprimiren kann. In Folge dessen kann auch nach der Compression in dem central gelegenen Venenstücke noch eine Strömung fortdauern, in welcher physiologischer Venenpuls zu Stande kommt.

Der physiologische Venenpuls, der sowohl an der Jugularis interna als externa sichtbar und auch fühlbar sein kann, gibt nach Riegel, wenn man ihn gleichzeitig mit dem Pulse der Carotis sphygmographisch darstellt, nachstehende eigenthümliche Curve (Fig. 31).

Es geht aus der Vergleichung der Venenpulscurve mit der Carotiscurve hervor, dass das Zusammensinken der Vene mit der Erhebung des Carotispulses zusammenfällt, dass also, grob ausgedrückt, der physiologische Venenpuls herzdiastolisch ist; deshalb auch der Name systolischer Venencollaps. Wenn man zunächst von der eigenthümlichen Zacke des aufsteigenden Schenkels absieht, so scheint es, dass der normale Venenpuls sich leicht erklärt durch die Annahme, dass der Venenabfluss wesentlich abhängt von dem Contractionszustande des

rechten Vorhofes, welcher durch seine Diastole bei der Ventrikelsystole den Abfluss zu beschleunigen, durch seine Systole (bei der Ventrikeldiastole) ihn zu hemmen scheint; die zeitliche Ausmessung der Fig. 31 macht aber eine so einfache Deutung unmöglich. Ausserdem ist ja leicht einzusehen, dass sich neben dem Einflusse der Vorhofscontraction noch andere Einflüsse auf die Venencirculation synchron mit der Herzaction geltend machen, nämlich erstens der Contractionszustand respective die Saugwirkung des rechten Ventrikels und zweitens die Wirkung der sogenannten Auxo- und Meiocardie, d. h. der durch die systolische Verkleinerung und diastolische Vergrösserung des Herzens bedingten intrathoracischen Druckschwankungen. Man hat auch versucht, den physiologischen Venenpuls blos aus der Auxo- und Meiocardie zu erklären, indem man sagte: Bei der Systole des Ventrikels übt das Herz auf das Innere des Thorax durch seine Verkleinerung eine Saugwirkung, bei der Diastole eine Druckwirkung aus. Obgleich auch diese Erklärung die mit dem Arterienpulse alternirende Natur des Venenpulses im Groben veranschaulicht, so kann doch nur eine

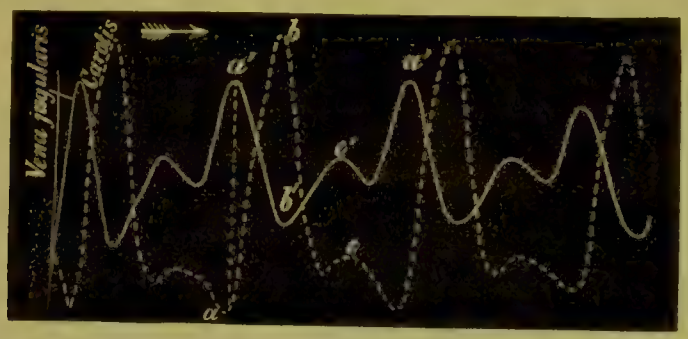


Fig. 31.
Physiologischer (negativer) Venenpuls nach Riegel.

Erklärung der Erscheinung als richtig acceptirt werden, welche die sämmtlichen, sich zum Theile entgegenwirkenden Factoren, welche pulsatorisch die Jugularvenen beeinflussen, berücksichtigt.

Meiner eigenen Erklärung möchte ich folgende, auf die Figur 31 sich beziehende Bemerkung vorausschicken. Der Punkt a, an welchem der Anstieg der Carotiswelle beginnt, entspricht nicht etwa, wie man gewöhnlich annimmt, dem Beginne der Systole der Ventrikel, sondern dem Beginne der Austreibungszeit des Herzens; wir müssen deshalb den Beginn der Systole etwas früher verlegen. Dem Zeitmomente a entspricht in der Venenpulscurve der Punkt a'. Wenn wir hiervon ausgehen, so erklärt sich die Venenpulscurve folgendermassen: Im Momente a verkleinert sich das Gesammtvolumen des Herzens, es tritt Meiocardie und die damit verbundene Saugwirkung des Thorax ein; gleichzeitig ist der Vorhof dilatirt und folglich sind die Bedingungen für die Strömung des Venenblutes die denkbar günstigsten, so dass sich der in der Linie a' b' ausgedrückte Collaps der Vene erklärt. Etwas jenseits des Punktes b beginnt nach der kurz dauernden, in der Curve sich nicht ausprägenden Verharrungszeit des Ventrikels die Diastole

desselben und von hier an liegt nun eine Schwierigkeit für die Erklärung der Curve darin, dass in der Diastole des Ventrikels verschiedene, sich zum Theile entgegenwirkende Factoren den Blutstrom in den Venen beeinflussen, nämlich die diastolische Saugkraft des rechten Ventrikels*) und die umgekehrt wirkende diastolische Auxocardie, ferner die das Blut in den Venen stauende Vorhofscontraction am Schlusse der Diastole und endlich der den Eintritt des Blutes hemmende und dabei keine weitere Abnahme des intrathoracischen Druckes bedingende Theil der Systole des Ventrikels während der sogenannten Verschlusszeit. Es ist im Ganzen verständlich, dass aus der Summe dieser Factoren, welche mit Ausnahme der Saugkraft des Ventrikels alle in einem den Venenblutstrom hemmenden Sinne wirken, die in dem aufsteigenden Schenkel *b' a'* der Curve ausgedrückte Stauung in der Jugularis entsteht, welche erst im Beginne der Austreibungszeit wieder verschwindet. Allein nicht ohne Weiteres verständlich ist der in dem aufsteigenden Schenkel sich vorfindende secundäre Gipfel *c'*. Es ist wohl denkbar, dass derselbe ein Ausdruck der im Momente der präsystolischen Contraction des rechten Vorhofes eintretenden Rückstauung ist. Allein etwas Bestimmtes lässt sich darüber nicht aussagen, so lange nicht der physiologische Venenpuls an der Hand des nach der Martius'schen Methode aufgenommenen Cardiogramms zeitlich analysirt worden ist.

Eine diagnostische Bedeutung kommt nach unseren Auseinandersetzungen dem negativen Venenpulse nicht zu, man muss ihn aber in seinen Eigenthümlichkeiten kennen, um ihn nicht mit den folgenden zwei Arten des Venenpulses zu verwechseln. In dieser Beziehung ist noch zu bemerken, dass aus unseren Erklärungen über die Entstehung des negativen Venenpulses hervorgeht, dass, um dessen diastolische Natur zu erkennen, man die Höhe des Venenpulsgipfels mit dem Gipfel des Carotispulses zeitlich vergleichen muss, nicht mit dem Spitzenstoss, da dieser ja als in die Verschlusszeit fallend, noch zur Auxocardie gehört und somit dem Gipfel des Venenpulses zeitlich sehr nahe kommen kann.

Der positive (centrifugale, regurgitirende) Venenpuls. Leberpuls.

Der positive centrifugale Venenpuls wird nur bei der Tricuspidalinsufficienz beobachtet und kommt dadurch zu Stande, dass bei diesem Klappenfehler bei der Systole des rechten Ventrikels Blut in den rechten Vorhof und von da in die Venen zurückgetrieben wird. Es muss sich also hier um eine herzsystolische Erhebung handeln, und dies gibt sich denn auch durch die gleichzeitige sphygmographische Aufnahme von Jugularis- und Carotispuls zu erkennen.

Die Curve des positiven Venenpulses hat, wie man aus der Figur 32 sieht, eine ganz andere Form, als die des negativen. Sie zeigt aber in dem aufsteigenden Schenkel einige secundäre Erhebungen,

*) Oder, falls man eine solche nicht annehmen will, das diastolische Nachlassen des Widerstandes für das Eindringen des Blutes.

welche wohl dadurch bedingt sind, dass die Factoren, welche den physiologischen Venenpuls bedingen, auch hier interferirend mit der eigentlichen Regurgitation zur Geltung kommen. Vielleicht beruht auf dieser Interferenz auch die Erscheinung, dass der positive Venenpuls, obschon er systolisch ist, doch dem Carotispulse mit seinem Beginne etwas vorausgeht. Daneben ist allerdings für das verfrühte Auftreten des positiven Venenpulses darauf hinzuweisen, dass die Regurgitation des Blutes durch die Tricuspidalklappen natürlich schon im Beginne der Systole, d. h. der (hier uneigentlich sogenannten) Verschlusszeit und nicht, wie der arterielle Puls, in der Austreibungszeit beginnt.

Wenn die Venenklappen am oberen Ende des Bulbus jugularis schliessen, so ist der positive Puls nur im Bulbus wahrzunehmen (Bulbuspuls), während allerdings auch oberhalb ein modificirter negativer Venenpuls in diesen Fällen nie fehlt. An den Bulbusklappen entsteht dann mitunter ein deutlicher systolischer Ton durch den Anprall des regurgitirenden Blutes (Jugularklappenton, vgl. Auscultation der Venen). Ganz gewöhnlich aber werden in Folge der Stauung die Venenklappen bald insufficient, so dass der positive Puls auch in dem oberen Theile und den kleineren Aesten der Vena jugularis wahrnehmbar werden kann.

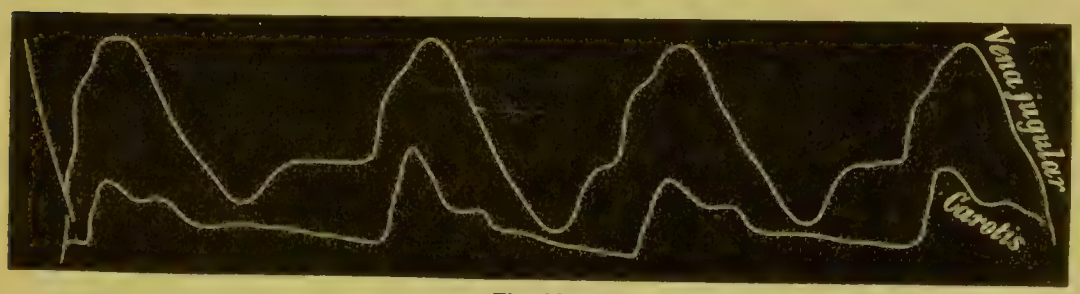


Fig. 32.
Positiver (centrifugaler, regurgitirender) Venenpuls nach Riegel.

Der positive centrifugale Venenpuls unterscheidet sich von dem negativen physiologischen Venenpulse ausser durch seinen genau mit dem Spitzenstosse zusammenfallenden Anstieg auch durch sein Verhalten bei der Compression der pulsirenden Vene. Er hat nämlich aus leicht ersichtlichen Gründen die Eigenschaft, centralwärts von der Compressionsstelle fortzudauern oder sogar stärker zu werden, peripher von derselben dagegen zu verschwinden.

Nicht selten beschränkt sich der positive Venenpuls in seiner Wahrnehmbarkeit auf das Gebiet der Vena jugularis. In ausgesprochenen Fällen dagegen können auch die Venen der Extremitäten pulsiren und besonders charakteristisch für die Diagnose der Tricuspidalinsufficienz ist namentlich auch das Auftreten eines Lebervenenpulses.

Der Lebervenenpuls wird durch Palpation der bei Tricuspidalinsufficienz meist bedeutend vergrösserten Leber constatirt, und zwar möglichst weit rechts von der Mittellinie, um Verwechslungen mit Pulsatio epigastrica (vgl. später, im Capitel über Palpation und

Inspection der Herzgegend) und den sich mitunter auf die Leber fortpflanzenden Aortenpulsationen zu vermeiden. Dabei ist es, um nicht gleichwohl den erwähnten Verwechslungen zu unterliegen, wichtig, durch Umgreifung des Leberrandes oder durch Entgegendrängung der Leber von hinten her mit der anderen Hand sich davon zu überzeugen, dass wirklich eine Expansivpulsation vorliegt, d. h. dass das Lebervolumen sich pulsatorisch wirklich vergrössert. Eine fortgeleitete Pulsation ist in diesem Falle ausgeschlossen.

Nur unter Berücksichtigung aller übrigen Verhältnisse ist der venöse Leberpuls zu unterscheiden von dem arteriellen Leberpulse, den man hie und da als eine Folge des Pulsus celer bei der Aorteninsufficienz fühlt.

Der positive centripetale oder penetrirende Venenpuls.

Diese seltene Form des Venenpulses kommt dadurch zu Stande, dass die arterielle Blutwelle in den Capillaren nicht erlischt, sondern daselbst noch genügend lebendige Kraft besitzt, um auch noch die kleineren Venen in pulsirende Bewegung zu versetzen. Die Erscheinung ist selbstverständlich von ähnlichen Bedingungen abhängig wie der Capillarpuls und man hat sie deshalb auch bisher hauptsächlich bei der Aorteninsufficienz gefunden. Jedoch macht Quincke darauf aufmerksam, dass es ein Irrthum wäre, zu glauben, dass der Capillarpuls den penetrirenden Venenpuls stets begleite. Vielmehr kann es vorkommen, dass die Pulswelle in den Capillaren nicht wahrnehmbar ist, weil sie sich auf eine zu grosse Fläche vertheilt, während die Verengerung der Strombahn in den Anfängen der Venen (unter geeigneten Druckverhältnissen) dahin wirken kann, dass hier der Puls wieder sichtbar wird. Diese Art von Venenpuls charakterisirt sich ausser dadurch, dass er namentlich bei arteriellem Pulsus celer vorkommt, auch durch sein Auftreten nicht an den Jugularnerven, sondern an den feinen Venen der Extremitäten, ferner durch den Umstand, dass Compression den Puls im centralen, nicht aber im peripheren Stücke der Vene unterdrückt.

Der diastolische Venencollaps (Friedreich).

Diese seltene Erscheinung wurde von Friedreich bei systolischer Einziehung der Herzgegend durch Herzbeutelverwachsung beschrieben (vgl. später, Palpation und Inspection der Herzgegend). Sie soll dadurch zu Stande kommen, dass das diastolische Zurücktreten der Brustwand eine diastolische Saugwirkuug im Thoraxinneren bedingt, durch welche die Venen collabiren. Es ist also gewissermassen das Umgekehrte wie beim physiologischen Venenpuls. Wie hier bei der Diastole, so erfolgt bei der in Frage stehenden Erscheinung die Anschwellung der Venen bei der Systole. Es ist deshalb eine Verwechslung denkbar mit systolischem, positivem (regurgitirendem) Venenpulse. Der Versuch mit der Compression der Vene wird aber die Sache sofort entscheiden, indem sich der diastolische Venencollaps nicht wie ein positiver, sondern wie ein negativer Venenpuls verhält, d. h. central und peripher von der Compressionsstelle verschwindet oder wenigstens stark abgeschwächt wird, wie der physiologische Venenpuls.

Auscultatorische Erscheinungen an den Gefässen.

Man lese als Einleitung zu diesem Abschnitt das später folgende Capitel über die Auscultation im Allgemeinen. Auch die Kenntniss der Auscultation des Herzens (vgl. diese) muss hier vorausgesetzt werden.

Man kann über Gefässen sowohl Töne als Geräusche hören. Diese Bezeichnungen werden dabei in ähnlichem Sinne gebraucht, wie bei der Herzauscultation (vgl. diese). Die Töne sind zum Theile

vom Herzen fortgeleitet, zum Theile entstehen sie an Ort und Stelle durch die vom Pulse abhängigen Veränderungen der Wandspannung. Die Geräusche gehorchen in ihrer Entstehung ähnlichen Gesetzen wie die Herzgeräusche und ich muss deshalb zur Erleichterung des Verständnisses bitten, die hierauf bezüglichen Auseinandersetzungen (vgl. später) zunächst durchzulesen.

Die Auscultation der Gefässe wird stets mittelst des Stethoskops vorgenommen. Dabei soll das Instrument ohne Druck aufgesetzt werden, falls man nicht durch den Druck einen bestimmten später zu erwähnenden Zweck erreichen will.

Auscultation der Arterien.

Die Carotis wird am Kieferwinkel oder am Innenrande des Musculus sternocleidomastoideus auscultirt, die Subclavia über der Clavicula zwischen dieser und dem Sternocleidomastoideus oder unter der Clavicula in der sogenannten Mohrenheim'schen Grube zwischen Musculus pectoralis major und Musculus deltoides, die Brachialis am inneren Bicepsrande oder in der Ellenbeuge bei leicht gestrecktem Arme, die Radialis an der gewöhnlichen Palpationsstelle des Pulses, die Cruralis unterhalb des Ligamentum Pouparti.

Normale Verhältnisse.

Normal hört man über der Carotis und Subclavia zwei Töne, einen systolischen, autochthon durch die systolische Wandspannung erzeugten und einen diastolischen, von den Aortenklappen fortgepflanzten. An der Cruralis hört man normal entweder nichts oder blos einen ebenso wie in der Carotis entstandenen systolischen Ton. Die kleineren Arterien sind in der Norm tonlos.

Setzt man das Stethoskop mit einem gewissen Drucke auf, so tritt nicht blos an den erwähnten grösseren, sondern auch an kleineren Arterien bis zur Brachialis abwärts zunächst ein sogenanntes Druckgeräusch auf, ein oft sehr starkes, zischendes systolisches Geräusch, welches durch die in Folge des Druckes des Stethoskops entstehende Stenose des Arterienrohres nach den gewöhnlichen Gesetzen der Geräuschbildung (vgl. später Auscultation des Herzens) entsteht. Ist der ausgeübte Druck noch stärker, so dass das Lumen der Arterie ganz verschlossen wird, so entsteht in Folge der central vom Hindernisse erhöhten systolischen Wandspannung ein systolischer sogenannter Druckton. Druckton und Druckgeräusche sind rein physiologische Erscheinungen.

An dieser Stelle ist zu erwähnen das bei Kindern vom dritten Monate bis zum sechsten Lebensjahre physiologisch zuweilen vorkommende sogenannte Hirnblasen, ein über dem Schädel, am besten auf dem Scheitel hörbares systolisches, wahrscheinlich in der Carotis aus noch nicht genau bekannter Ursache zu Stande kommendes Geräusch ohne diagnostische Bedeutung.

Pathologische Verhältnisse.

Dass da, wo bei der Auscultation der Aorta abnorme Verhältnisse gefunden werden, diese sich auch bei der Auscultation der Carotis und Subclavia geltend machen, braucht nicht besonders betont zu werden. Die systolischen wie die diastolischen Geräusche, besonders aber die ersteren, pflanzen sich bei Fehlern der Aorta leicht in die Halsgefässe fort und wenn bei einer Aorteninsufficienz der zweite Ton an der Aorta verschwindet, so wird gewöhnlich auch an den Halsgefässen nur ein systolischer Ton zu hören sein.

Unter allen Verhältnissen wo der Puls den Charakter der Celerität hat, können auch Arterien, welche in der Norm tonlos sind, einen systolischen Ton geben. Man beobachtet dies namentlich im Fieber und bei der Aorteninsufficienz. Bei letzterem Klappenfehler können selbst sehr kleine Arterien bis zum Kaliber der Radialis deutlich tönen.

Wichtiger für die Symptomatologie der Aorteninsufficienz ist der allerdings seltene Doppelton an der Arteria cruralis, welcher zu Stande kommt, wenn bei exquisitem Pulsus celer sowohl die systolische Spannung als die diastolische Entspannung der Arterie je zu einem Tone Veranlassung gibt. Man hat den Cruraldoppelton ausnahmsweise auch in der Schwangerschaft und bei der Bleivergiftung gefunden.

Ebenfalls bei der Aorteninsufficienz wird beobachtet, und zwar viel häufiger als der Cruraldoppelton, das sogenannte Duroziez'sche Doppelgeräusch. Es wird dann wahrnehmbar, wenn man über der Arteria cruralis oder brachialis mit dem Sthethoskop allmälig stärker drückend auscultirt. Man hört dann mit zunehmendem Drucke folgende Reihenfolge der Erscheinungen: zuerst ohne Druck einfache oder doppelte Arterientöne, bei etwas stärkerem Drucke das normale systolische Druckgeräusch, welchem sich bei ganz bestimmter auszuprobirender Druckstärke ein zweites, meist viel leiseres herzdiastolisches Geräusch beigesellt; bei noch stärkerem Drucke entsteht wiederum ein einfacher oder doppelter Ton. Das erwähnte zweite Geräusch, welches mit dem normalen systolischen Geräusche zusammen die von Duroziez beschriebene Erscheinung ausmacht, entsteht dadurch, dass die in Folge der Aorteninsufficienz bei der Herzdiastole in der Aorta eintretende negative Druckschwankung sich durch die vermittelst des Stethoskops erzeugte Arterienenge nicht momentan nach der Peripherie fortpflanzen kann, so dass peripher vom Hindernisse in der Diastole ein leichter Ueberdruck entsteht, welcher ein (wie ich zur Vermeidung von Missverständnissen bemerken will) rein locales Zurückströmen von Blut unter dem Stethoskop und damit die Bedingung zur Entstehung eines diastolischen Geräusches erzeugt. Man hat das Duroziez'sche Doppelgeräusch ausser bei der Aorteninsufficienz noch beim Aortenaneurysma gefunden, da bei diesem in der Diastole eine rückläufige Strömung in den Sack stattfinden kann. Zu seinem Nachweis gehört oft ziemlich viel Geduld, da es sich darum handelt, genau den richtigen Grad der Compression der Arterie zu finden.

Ein blos auf der einen Seite hörbares systolisches Geräusch an der Arteria subclavia bei ruhig herabhängenden Armen hat eine gewisse, wenn auch nicht absolute Bedeutung für die Diagnose chronischer Erkrankungen der betreffenden Lungenspitze, welche zu Verwachsungen der Pleurablätter unter einander und mit der Gefässscheide der Subclavia geführt haben und dadurch eine Zerrung der Gefässe bedingen. Dieses sogenannte Subclaviargeräusch pflegt aus leicht ersichtlichen Gründen meist bei der Inspiration, seltener bei der Exspiration stärker zu werden oder ausschliesslich hörbar zu sein. Namentlich an der Subclavia muss man sich aber vor der Erzeugung künstlicher Druckgeräusche hüten, da bei der Inspiration der Thorax dem Stethoskop entgegen kommt. Es ist deshalb nöthig, während der Auscultation die Athembewegungen des Patienten mit dem Kopf mitzumachen. Mitunter ist aber auch bei ganz gesunden Menschen ohne Druck des Stethoskops beidseitig, seltener einseitig ein Subclaviargeräusch zu hören und bei bestimmten Stellungen der Arme wird es bei sehr vielen Menschen künstlich durch Compression der Arterien durch Muskeln erzeugt.

Sehr häufig sind systolische blasende Geräusche über den Arterien gefässreicher Kröpfe zu hören.

Auscultation der Venen.

Normal fliesst das Blut in den Venen ton- und geräuschlos. Eine Ausnahme bedingt das in seltenen Fällen auch bei Gesunden vorkommende sogenannte Nonnensausen (vgl. unten).

Töne über den Venen.

Die rückläufige Blutwelle beim regurgitirenden Venenpuls kann in den grösseren Venen (besonders an der Jugularvene) durch Anspannung der Venenklappen einen systolischen Ton erzeugen (besonders an den Bulbusklappen — Bulbusklappenton). Der Bulbusklappenton ist nur dadurch von dem gleichzeitig hörbaren systolischen Carotiston zu unterscheiden, dass er diesem etwas vorangeht (vgl. S. 111).

Geräusche über den Venen. Nonnengeräusche.

Da die Schwankungen der Strömungsgeschwindigkeit in den Venen nur unbedeutend sind, so erscheinen die meisten Venengeräusche continuirlich.

Das einzige Venengeräusch von praktischer Bedeutung ist das an den Jugularvenen sehr häufig bei anämischen und chlorotischen, selten auch bei gesunden Menschen vorkommende sogenannte Nonnengeräusch oder Nonnensausen.

Zur Untersuchung auf dieses Geräusch setzt man das Sthethoskop bei aufrechter Körperstellung und gerader Kopfhaltung des Patienten auf die Grenze zwischen der Sternal- und Clavicularportion des

Musculus sternocleidomastoideus ohne Druck auf. Man vernimmt dann neben den Tönen der Carotis, falls Nonnengeräusch vorhanden ist, ein eigenthümliches, bald blasendes, bald brummendes oder musikalisch pfeifendes continuirliches Geräusch mit rhythmischer systolischer und diastolischer sowie namentlich auch inspiratorischer Verstärkung. Am deutlichsten hört man das Nonnengeräusch auf der rechten Seite. Niederliegen des Patienten schwächt das Geräusch ab und kann es auch ganz zum Verschwinden bringen. Drehen des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite pflegt das Geräusch zu verstärken. Bei Druck des Sthethoskops kommt zunächst sowohl Verstärkung als Abschwächung vor, bei stärkerem Drucke verschwindet das Geräusch fast immer, so dass nur noch die Carotistöne oder eventuell an der Stelle derselben ein künstliches Druckgeräusch der Carotis hörbar wird. Bei schwächeren Nonnengeräuschen kann der continuirliche Charakter mitunter dadurch verloren gehen, dass man nur die verstärkten systolischen, diastolischen und inspiratorischen Schallmomente desselben wahrnimmt. Es können dann unterbrochene Geräusche entstehen, die unter Umständen mit arteriellen oder sogar mit respiratorischen Geräuschen verwechselt werden könnten, die aber sich wohl immer doch als Bestandtheile eines Nonnengeräusches erkennen lassen, wenn man Bedingungen schafft, welche das Nonnengeräusch verstärken, indem man entweder leicht mit dem Sthethoskop drückt oder den Kopf nach der entgegengesetzten Seite drehen lässt, wobei dann die unterbrochenen Geräusche in das continuirliche Sausen überzugehen pflegen. Bei der Besprechung der accidentellen Herzgeräusche (vgl. später) ist erwähnt, dass unter Umständen der diastolisch verstärkte Antheil eines Nonnengeräusches sich bis in die Herzgegend fortpflanzen und dort als diastolisches Geräusch der Deutung Schwierigkeiten bereiten kann, wenn man sich nicht, indem man vom Herzen bis zur Jugularis hin auscultirt, davon überzeugt, dass die Erscheinung zu einem Nonnengeräusche gehört.

Zur Erklärung des Nonnengeräusches muss man erstens von der Thatsache ausgehen, dass dasselbe, wenn auch nicht ausschliesslich, so doch mit ganz vorwiegender Häufigkeit bei Anämischen vorkommt und zweitens von den allgemeinen physikalischen Erörterungen über die Entstehung von Geräuschen in strömenden Flüssigkeiten, die der Besprechung der Herzgeräusche (vgl. diese) vorausgeschickt sind. Die beiden Factoren, welche dort als entscheidend für die Entstehung von Geräuschen hingestellt werden, sind: Die Strömungsgeschwindigkeit und die Existenz von abnormen Verengerungen und Erweiterungen der Strombahn. Man hat nun für die Erklärung der Nonnengeräusche bei Anämischen den letzteren Factor herangezogen, indem man die Annahme machte, dass in Folge der verminderten Blutmenge die Jugularvenen collabiren, während ihr Bulbus durch die Anheftungen der Halsfascie ausgespannt erhalten werde. Es entstehe dadurch eine abnorm starke Lumenveränderung zwischen Vene und Bulbus und dadurch kommen die den Geräuschen zu Grunde liegenden Wirbelbewegungen zu Stande. Diese Erklärung ist sicher unrichtig, weil

einerseits gerade bei denjenigen Anämien, bei welchen das Nonnengeräusch am häufigsten ist, nämlich den Chlorosen, die Annahme einer verminderten Blutmenge vollkommen in der Luft schwebt und weil man sich ausserdem gerade bei Chlorosen davon überzeugen kann, dass hier die Jugularvenen meist sehr gut, in Folge der mangelhaften Herzaction oft sogar abnorm stark gefüllt sind. Da somit kein Grund vorliegt, bei den Anämien eine ungewöhnliche Lumenveränderung der Strombahn an der Auscultationsstelle der Jugularis anzunehmen, so müssen wir zur Erklärung an den zweiten der oben erwähnten Factoren, an die Geschwindigkeit recurriren. Liegen nun Thatsachen vor, welche dafür sprechen, dass das anämische Blut mit vermehrter Geschwindigkeit fliesst? Ich erinnere in dieser Beziehung an die Experimente, welche mittelst directer Beobachtung des Mesenteriums künstlich hydrämisch gemachter Thiere angestellt wurden und welche zeigten, dass das hydrämische Blut in der That offenbar in Folge seiner verminderten Cohäsion rascher fliesst, als das normale. Obschon nun die Anämischen, da das gemeinsame Merkmal der Anämien blos die Verminderung des Farbstoffgehaltes des Blutes ist, keineswegs hydrämisch zu sein brauchen, so sind sie es doch, wie Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes ergeben, thatsächlich häufig und ausserdem ist es denkbar, dass auch ohne eigentliche Hydrämie die Cohäsion des anämischen Blutes abgenommen hat, so dass die Reibung zwischen der an den Gefässwänden haftenden Randschicht und den circulirenden Stromfäden geringer geworden ist. Dazu kommt, dass eine vermehrte Stromgeschwindigkeit des anämischen Blutes sich teleologisch gut verstehen lässt, da dadurch der Defect an Hämoglobin einigermassen compensirt werden kann. Wenn wir nun annehmen, dass wirklich bei Anämischen das Jugularisblut rascher strömt als bei Gesunden, so verstehen wir nach unseren allgemeinen Grundsätzen über Geräuschbildung ohne Weiteres, dass dieses raschere Strömen die Ursache des Nonnengeräusches sein kann. Dies ist auch die Erklärung, welche vorläufig am meisten Wahrscheinlichkeit hat. Dass bei dieser Annahme die am Bulbus der Vena jugularis normal vorhandene Lumenveränderung der Vene die Entstehung eines Geräusches erleichtert, ist selbstverständlich und für die wenigen Fälle, wo bei ganz gesunden Leuten Nonnengeräusch gehört wird, kann man annehmen, dass vermöge individueller anatomischer Verhältnisse jene Lumenveränderung schon genügt, um bei normaler Stromgeschwindigkeit ein Geräusch zu erzeugen. Vielleicht wechselt aber auch innerhalb der Norm die Stromgeschwindigkeit des Blutes.

Die Verstärkung der Nonnengeräusche in stehender Stellung gegenüber dem Liegen erklärt sich aus der Annahme, dass durch den Einfluss der Schwere in aufrechter Stellung der Jugularblutstrom beschleunigt wird. Die Thatsache, dass rechts das Nonnengeräusch deutlicher zu sein pflegt als links, beruht wohl darauf, dass die rechte Vena jugularis nahezu die directe Fortsetzung der Vena anonyma dextra darstellt, während die linke Vena iugularis unter stumpfem Winkel in die linksseitige Anonyma einmündet. Die Verstärkung des

Nonnengeräusches durch Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite erklärt sich leicht durch die dabei stattfindende Compression des oberen Theiles der Vene durch den Sternocleidomastoideus und Omohyoideus. Endlich bedarf der Einfluss des Druckes des Sthethoskops wohl keiner weiteren Erklärung.

Dagegen müssen wir noch mit einigen Worten der rhythmischen Verstärkungen des Nonnengeräusches gedenken. Die inspiratorische Verstärkung ist leicht zu erklären aus der Beschleunigung des Blutstromes während der Inspiration. Dass man aber für die Erklärung der systolischen und der diastolischen Verstärkung nicht einfach die beschleunigende Wirkung der Ventrikel- und Vorhofsdiastole heranziehen darf, ergibt sich daraus, dass ja auch für die Erklärung des physiologischen Venenpulses, welcher der Ausdruck der rhythmischen Geschwindigkeitsschwankungen des Venenstromes ist, die Verhältnisse wie wir sahen, wesentlich complicirter liegen. Deshalb konnten wir auch (S. 109) die Curve des physiologischen Venenpulses nicht vollkommen erklären. Die Curve des physiologischen Venenpulses selbst (Fig. 31, S. 109) scheint aber dafür zu sprechen, dass der Venenstrom hauptsächlich bei der Systole der Ventrikel beschleunigt wird, verlangsamt dagegen bei der Diastole, wenn man von den kleinen secundären Schwankungen im aufsteigenden Schenkel der Curve absieht. Mit Rücksicht hierauf wird sich die systolische Verstärkung des Nonnengeräusches ohne Weiteres durch die systolische Beschleunigung des Blutstromes erklären, während die diastolische Verstärkung eine andere Ursache haben muss. Es scheint mir nun nicht undenkbar, dass die diastolische Verstärkung davon herrührt, dass unter den obwaltenden Verhältnissen auch gerade die aus der Venenpulscurve sich ergebende diastolische Rückstauung, durch welche die neuankommenden Blutheilchen geradezu in die stagnirenden hineingeschoben werden, die Entstehung der zur Geräuschbildung erforderlichen Wirbel begünstigt. Doch wird sich eine sichere Erklärung der diastolischen Verstärkung des Nonnengeräusches erst geben lassen, wenn nicht nur der physiologische Venenpuls sondern auch die Nonnengeräusche an der Hand des Martius'schen Cardiogrammes zeitlich genau untersucht sein werden.

Die Percussion.

Die Percussion im Allgemeinen. Instrumentarium.

Die Untersuchung des menschlichen Körpers vermittelst der Percussion oder des Beklopfens spielt in der heutigen Diagnostik innerer Krankheiten neben der Auscultation eine ganz besonders wichtige Rolle. Man zieht bei der Anwendung dieser Methode aus dem Schalle, welchen man beim Beklopfen einer Körperregion wahrnimmt, Schlüsse auf die Beschaffenheit der unter der beklopften Stelle liegenden Organe. Wir verdanken die Erfindung der Methode dem Wiener Arzte Auenbrugger, der sie schon im Jahre 1761 in seinem Werke:

„Inventum novum“ etc. beschrieben hat. Die Methode drang aber nicht durch und kam erst vom Jahre 1808 an zu einiger Anerkennung, nachdem Corvisart, der Leibarzt Napoleons I., das Auenbrugger'sche Werk in's Französische übersetzt und nach eigenen ausgedehnten Erfahrungen commentirt hatte. Die Methode erfuhr dann durch eine grosse Anzahl von Autoren, von welchen wir nur Piorry, den Erfinder des Plessimeters, Barry, den Erfinder des Percussionshammers, Wintrich, Skoda, Traube nennen wollen, mannigfache Modificationen, theoretische Begründung und semiotische Ausbildung. Obschon also die Methode schon weit über 100 Jahre alt ist, so wurde sie doch erst in den letzteren Decennien Gemeingut der Aerzte. Heutzutage ist sie mit der Auscultation einer der Grundpfeiler der Diagnostik geworden und der junge Mediciner hat sich deshalb bei Beginn seiner klinischen Thätigkeit sofort mit ihr zu beschäftigen.

Es gibt zahlreiche Methoden der Percussion. Ursprünglich übte man blos die unmittelbare Percussion, d. h. man beklopfte die Körperoberfläche direct mit den Fingerspitzen. Da man bei dieser Methode da, wo die Körperbedeckungen weich sind, nur sehr undeutliche und unreine Schallempfindungen erhält, so bedient man sich gegenwärtig fast ausschliesslich der mittelbaren Percussion, d. h. man schaltet zwischen dem klopfenden Finger und der Körperoberfläche entweder einen Finger der anderen Hand oder ein eigens zu diesem Zwecke construirtes Plättchen aus einer festen Substanz, das sogenannte Plessimeter, ein. Der klopfende Finger kann auch ersetzt werden durch einen besonders construirten kleinen Hammer, der an seinem Kopfe mit Gummi gepolstert ist.

Danach kann man die mittelbare Percussion üben, als

1. Fingerfingerpercussion,
2. Fingerplessimeterpercussion,
3. Hammerplessimeterpercussion.

Welcher von diesen Methoden man den Vorzug geben will, ist mehr oder weniger Geschmacks- und Uebungssache. Nach jeder derselben kann man gut oder schlecht percutiren. Jedoch existiren doch gewisse Unterschiede. Die Fingerfingerpercussion ist am schwierigsten zu erlernen, sie gibt aber in gewissen Fällen genauere Resultate, als die Plessimeterpercussion, weil der Eigenschall des Plessimeters die Percussionserscheinungen oft etwas verwischt. Auch wird bei der Fingerfingerpercussion bewusst oder unbewusst nicht blos die Schallempfindung, sondern auch die Tastempfindung beim Klopfen verwerthet (palpatorische Percussion). Vor Allem aber hat die reine Fingerpercussion den grossen Vortheil, dass der Arzt bei ihr unabhängig ist von Instrumenten, die leicht verlegt, vergessen oder zerbrochen werden können. Dem gegenüber hat die Plessimeterpercussion, speciell die Hammerplessimeterpercussion, den Vortheil, dass sie leichter zu erlernen ist und dass sich mit ihr die Schalldifferenzen leichter einem grösseren Zuhörerkreise demonstriren lassen. Der Arzt sollte mit beiden Methoden womöglich vertraut sein und ich kann es aus eigener Erfahrung nicht genug empfehlen, an ein und demselben Falle jeweilen nacheinander

sowohl die Finger- als auch Hammerpercussion anzuwenden, da man dadurch in äusserst vortheilhafter Weise seine eigenen Resultate controliren kann. Wenn der Anfänger sich dies zur Regel macht, so kann er sich gewöhnlich bald davon überzeugen, wie nützlich diese Controle bei einer Methode ist, die trotz aller Genauigkeit dem subjectiven Ermessen doch in schwierigen Fällen noch so viel Spielraum lässt.

Was die Technik der Percussion anbetrifft, so lässt sich dieselbe nur durch praktische Uebung in den Percussionscursen erlernen. Ich führe deshalb hier nur einige Hauptregeln an:

1. Der Percussionsschlag muss senkrecht gegen die Körperoberfläche geführt werden.

2. Das Plessimeter respective der zu beklopfende Finger, der mit der Volarseite auf die Körperoberfläche zu liegen kommt, muss so fest aufgesetzt werden, dass keine Luftschicht ihn von der Körperoberfläche trennt.

3. Bei der Fingerpercussion muss der Nagel an dem percutirenden Finger kurz geschnitten werden und der Schlag erfolge mit der Pulpa der Endphalange in der Weise, dass nicht nur die Schlagrichtung, sondern auch die Achse der Endphalange senkrecht auf das Plessimeter respective den percutirten Finger falle. Dieses senkrechte Schlagen ist bei der Fingerpercussion eine Hauptbedingung für die Erzeugung eines guten kräftigen Schalles, bietet aber gleichzeitig für den Anfänger, wenn derselbe nicht Clavierspieler ist, besondere Schwierigkeiten dar. Der Anfänger lasse sich deshalb die Mühe nicht verdriessen, auch ausserhalb der Percussionscurse diese Schlagbewegungen fleissig zu üben.

4. Der Percussionsschlag muss sowohl bei der Hammer- als bei Fingerpercussion leicht, kurz und elastisch und blos durch Beugung im Handgelenke geführt werden, unter Vermeidung jeder krampfhaften Hand- oder Fingerstellung.

Ein Arzt, welcher die Fingerpercussion nicht erlernt hat, kann einige der Vortheile derselben sich dadurch verschaffen, dass er sich als Plessimeter nicht eines käuflichen Instrumentes, sondern eines selbst zurechtgeschnittenen prismatischen Stückchens ziemlich festen grauen Radirgummis bedient. Ein solches hat den Vortheil, wie der Finger so gut wie keinen Eigenton zu besitzen.

Die Qualitäten des Percussionsschalles.

Lauter und leiser, tympanitischer und nicht tympanitischer Percussionsschall.

Beim Percutiren verschiedener Stellen der Körperoberfläche fällt auch dem Anfänger auf, dass die einen Stellen einen lauten, die anderen einen leisen Schall geben. Auf diese Unterscheidung zwischen lautem und leisem Schalle respective zwischen verschiedenen Graden der Lautheit kommt es denn auch bei der Verwerthung der Percussion weitaus am meisten an.

Das Paradigma lauten Schalles ist derjenige Schall, den man bei der Percussion über der Lunge wahrnimmt, das Paradigma leisen Schalles derjenige, welcher beim Beklopfen grösserer Muskelmassen z. B. am Oberschenkel entsteht.

Die Erfahrung zeigt nun, dass lauter Schall den lufthaltigen, leiser den luftleeren Organen, seien sie nun fest oder mit Flüssigkeit gefüllt, zukommt. Demnach ist die Abgrenzung der verschieden gearteten Organe durch die Percussion möglich, wie andererseits auch abnorme Zunahme oder abnorme Abnahme des Luftgehaltes der Organe sich durch Veränderung der Lautheit des Schalles verrathen wird. Je mehr der Luftgehalt eines percutirten Organes abnimmt, um so leiser wird im Allgemeinen der Schall und umgekehrt. Ausserdem ist auch der Tiefendurchmesser des lufthaltigen Organes in der Richtung des Percussionsstosses massgebend für die Lautheit des Schalles. Je dicker die lufthaltige Schichte, um so lauter ist der Schall.

Wir entnehmen die Bezeichnungen laut und leise dem gewöhnlichen Leben. Gleichbedeutend mit dem laut ist hell, mit leise gedämpft oder dumpf. Wo lauter Schall ersetzt ist durch gedämpften, da spricht man vom Vorhandensein einer Dämpfung. Statt laut und leise sagt man mitunter auch voll und leer respective lang und kurz. Es sind dies aber sehr überflüssige und unzweckmässige Bezeichnungen, die man, um den Anfänger nicht zu verwirren, besser vermeidet. Einen Schall, der nicht ganz laut, aber auch nicht ganz leise ist, nennt man relativ leise oder relativ gedämpft.

Die Reihenfolge von Schallqualitäten, welche sich zwischen den beiden Extremen laut und leise oder hell und dumpf in zahllosen Uebergangsformen erstreckt, ist aber nicht die einzige, die wir zu berücksichtigen haben. Vielmehr haben wir neben diesen auf die Amplitude der Schallschwingungen bezüglichen Unterschieden noch gewisse Unterschiede der Qualität zu berücksichtigen, welche sich auf die Differenz der Schwingungsform und Schwingungszahl beziehen. In dieser Hinsicht kommt vor Allem in Betracht die Unterscheidung des tympanitischen und des nicht tympanitischen lauten Schalles. Dieser Unterschied wird illustrirt durch die Vergleichung des Schalles über der Lunge und über den lufthaltigen Baucheingeweiden eines gesunden Menschen. Der Lungenschall ist normalerweise laut, aber nicht tympanitisch, der Schall über Magen und Gedärmen laut und tympanitisch. Tympanitisch heisst wörtlich übersetzt paukenartig und soll ausdrücken, dass der betreffende Schall mehr oder weniger deutlich eine bestimmte Tonhöhe zeigt, ungefähr wie eine gestimmte Pauke. Dem gegenüber ist der normale Percussionsschall über der Lunge mehr geräuschartig und eine bestimmte Tonhöhe lässt sich an ihm nur schwer und nur mit einem sehr geübten Ohre erkennen. Sowohl der tympanitische als der nicht tympanitische Schall sind (im physikalischen Sinne) Geräusche. Beim tympanitischen Schalle sind jedoch die Schwingungen so weit periodisch, d. h. klangartig, dass das Ohr die Schwingungszahl im Verhältnisse zu anderen Klängen beurtheilen respective eine Klanghöhe

in dem Schalle einigermassen erkennen kann. So viel über die theoretische Unterscheidung zwischen tympanitisch und nicht tympanitisch. Die Sache wird dadurch dem Anfänger nicht viel klarer werden, während bei praktischer Demonstration ein auch nur einigermassen musikalisches Gehör den Unterschied zwischen lautem, nicht tympanitischem Lungenschalle und tympanitischem Darmschalle sehr leicht erfassen wird.

Worauf es beruht, dass das eine Mal ein lufthaltiges Organ laut und nicht tympanitisch, das andere Mal tympanitisch schallt, wurde in verschiedener Weise erklärt. Die meisten Erklärungen sind aber ohne zuverlässige physikalische Begründung construirt worden und zum Theile vom physikalischen Standpunkte aus ganz unhaltbar. Physiker von Fach haben sich mit dieser sehr schwierigen akustischen Frage bis jetzt wenig befasst.

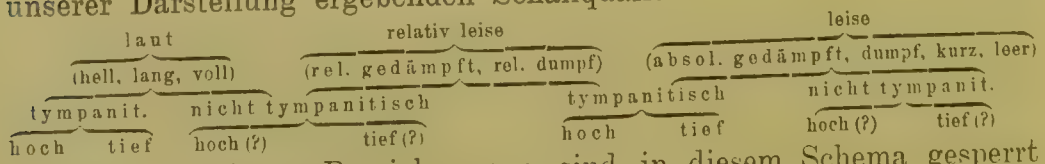
Ich verzichte deshalb auf eine Darstellung der sogenannten Theorie des tympanitischen und nicht tympanitischen Schalles, indem ich mich darauf beschränke, rein thatsächlich anzugeben, unter welchen Verhältnissen der nicht tympanitische Schall eines lufthaltigen Organes in tympanitischen übergeht und umgekehrt.

In dieser Beziehung lehrt nun die Erfahrung, dass der nicht tympanitische Schall eines lufthaltigen Organes dann in tympanitischen übergeht, wenn die Spannung, unter welcher die Luft, respective die Wand des Luftraumes steht, abnimmt. Umgekehrt geht der tympanitische Schall bei zunehmender Spannung in nicht tympanitischen über. Man kann sich davon leicht überzeugen durch die Percussion einer Schweinsblase, die bei einer gewissen Spannung der eingeschlossenen Luft den tympanitischen Percussionsschall verliert.

Es ist, wie gesagt, ein wesentliches Merkmal des tympanitischen Schalles, eine bestimmte Tonhöhe verhältnissmässig deutlich erkennen zu lassen. Hienach unterscheidet man tieftympanitischen und hochtympanitischen Schall und alle Uebergangstufen zwischen beiden. Weniger leicht lassen sich bei dem nicht tympanitischen Schalle verschiedene Höhenlagen unterscheiden. Die Tonhöhe des Percussionsschalles ist von verschiedenen Factoren abhängig, vor Allem von der Spannung, unter welcher die percutirte Luft steht und dann auch von der Grösse des Luftraumes, welcher percutirt wird.

Es ist selbstverständlich, dass man an einem Percussionsschalle gleichzeitig verschiedene der bisher genannten Qualitäten unterscheiden kann. So kann man z. B. sprechen von einem gedämpften hochtympanitischen oder von einem lauten tieftympanitischen Schalle.

Der Uebersicht halber geben wir hier eine Tabelle der sich aus unserer Darstellung ergebenden Schallqualitäten:



Die üblichsten Bezeichnungen sind in diesem Schema gesperrt gedruckt.

Neben diesen gewöhnlichen Schallqualitäten haben wir noch von zwei specifischen Schallqualitäten besonders zu sprechen. Es sind dies der Metallklang und das Geräusch des gesprungenen Topfes oder das Münzenklirren.

Der Metallklang.

Man versteht unter Metallklang eine eigenthümliche Qualität des Percussionsschalles, die durch ihren Namen am besten charakterisirt ist und die man sich vergegenwärtigen kann, wenn man die Luft über der Mündung eines leeren Kruges oder vor dem eigenen halbgeöffneten Munde vermittelst des Hammers und Plessimeters percutirt.

Der metallische Charakter besteht in einem eigenthümlichen hohen, eben nur durch die Bezeichnung metallisch wiederzugebenden Beiklang von gut charakterisirter Tonhöhe, der zuweilen während der ganzen Dauer der Schallempfindung, zuweilen aber erst am Schlusse derselben wahrnehmbar ist. In letzterem Falle spricht man von metallischem Nachklingen. Es kommt dem metallischen Nachklingen eine andere Bedeutung als dem eigentlichen Metallklange nicht zu, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die Erscheinung des metallischen Nachklingens blos darauf beruht, dass ein schwacher Metallklang im Anfange durch das Percussionsgeräusch verdeckt wird und deshalb erst am Ende der Schallerscheinung wahrgenommen wird.

Die Experimente über den Metallklang, die wir hauptsächlich Wintrich verdanken, ergaben, dass diese Erscheinung nur über grösseren Lufträumen zu Stande kommt, welche offen oder geschlossen sein können, im ersteren Falle aber eine gegenüber dem Querdurchmesser des Hohlraumes wesentlich verengte Oeffnung haben müssen. Trotz Verschlusses der Oeffnung bleibt dann der Metallklang bestehen. Dabei ist es wichtig für das Zustandekommen des Metallklanges, dass die Innenfläche der Wand des Hohlraumes einigermassen glatt ist. Nach Wintrich ist diese Bedingung deshalb wesentlich, weil der Metallklang darauf beruht, dass sich in dem erschütterten Luftraume stehende Luftwellen durch Reflexion der fortschreitenden Wellen bilden. Dabei kommt es zur Entstehung von hohen und unharmonischen Obertönen, welche den metallischen Charakter des Schalles bedingen. Je dünner die Wandungen des betreffenden Hohlraumes sind, um so leichter wird der Metallklang wahrgenommen.

Der bei der Percussion des menschlichen Körpers beobachtete Metallklang ist in den meisten Fällen so schwach, dass man ihn erst dann wahrnimmt, wenn man entweder das Ohr stark annähert oder aber das Ohr direct oder vermittelst eines Sthethoskops auscultirend mit dem beklopften Bezirke in Berührung bringt. Auch dies genügt bei der gewöhnlichen Methode der Percussion nicht immer. Am leichtesten nimmt man dann den Metallklang wahr, wenn man sich neben der gleichzeitigen Auscultation der sogenannten Stäbchen-Plessimeterpercussion bedient, d. h. statt mit dem gepolsterten

Hammer mit einem harten Gegenstande, einem Stäbchen oder dem Stiele des Percussionshammers auf dem Plessimeter percutirt. Das dabei entstehende schrille Geräusch scheint für das Zustandekommen des Metallklanges durch Resonanz der in dem Geräusch enthaltenen hohen Obertöne günstig zu sein. Der Metallklang kommt sowohl bei tympanitischem als bei nicht tympanitischem Schalle vor. In letzterem Falle ist er aber dann stets nur mittelst der Stäbchen-Plessimeterpercussion wahrnehmbar.

Metallklang wird am Menschen theils über physiologischen Hohlräumen, über Magen und Darm, theils über pathologischen Luftansammlungen in Lungencavernen, in der Pleura- und Herzbeutelhöhle beobachtet.

Das Münzenklirren oder das Geräusch des gesprungenen Topfes.

Man versteht darunter ein Percussionsgeräusch, welches Aehnlichkeit mit dem Geräusche hat, das entsteht, wenn man eine Hand mit Münzen füllt, sie schliesst, und nun, den Geldstücken nur ganz geringen Spielraum gestattend, die Hand schüttelt. Man kann ein ähnliches Geräusch auch erzeugen, wenn man die beiden Hohlhände aufeinanderlegt, so dass eine Luftschicht dazwischen bleibt, und mit dem Rücken der einen Hand das eigene Knie beklopft, wobei man durch den Schlag jedes Mal etwas Luft durch die enge Spalte zwischen den Händen zum Entweichen bringt. Auch durch starke Percussion eines hohlen Gummiballes, in welchen man eine enge Oeffnung geschnitten hat, so dass die Luft mit jedem Schlage entweicht, erhält man das betreffende Geräusch. Zahlreiche derartige Versuche, ebenso wie die Bedingungen des Vorkommens der Erscheinung bei der Percussion des Respirationsapparates haben es wahrscheinlich gemacht, dass das am Menschen beobachtete Münzenklirren ein Stenosengeräusch ist, welches entsteht, wenn in Folge des Percussionsstosses Luft durch eine enge, spaltenförmige Oeffnung rasch entweicht. Ueber die diagnostische Bedeutung des Münzenklirrens werden wir später sprechen.

Die topographische Percussion.

Percussionsschemata. Oberflächliche und tiefe Organdämpfungen. Situs der Organe. Orientirungspunkte und Orientirungslinien.

Man versteht unter topographischer Percussion die topographische Abgrenzung der Organe des Körpers von einander mittelst der Percussion. Dabei sucht man die Organgrenzen auf die Körperoberfläche zu projiciren. Um in den Krankengeschichten Aufzeichnungen zu machen über diese wichtigen Verhältnisse, trägt man am besten die gefundenen Grenzen in schematische Abbildungen des menschlichen Körpers mit eingezeichnetem Skelete ein Die Figuren 33*a*, 33*b* und 33*c* stellen solche Percussionsschemata dar, die am besten etwa in doppelter

Vergrösserung verwendet werden*). Aus der Ueberlegung, dass nicht bei allen Menschen das Skelet von gleicher Form ist, ergibt sich die Forderung, in dergleichen Percussionsschemata nicht nur die gefundenen Grenzlinien in ihrer geometrischen Form, Grösse und Verlaufsrichtung einzuzeichnen, wie man sie auf der Körperoberfläche des

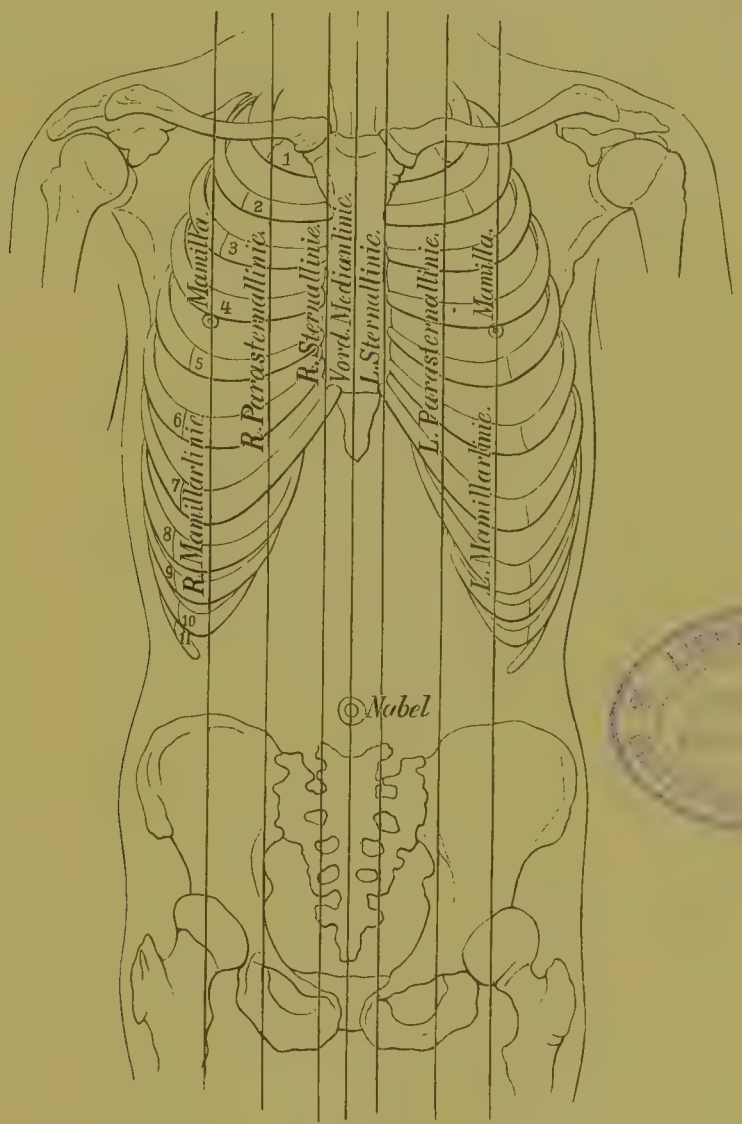


Fig. 33*a*.

Schema zur Eintragung physikalisch-diagnostischer Befunde (Vorderansicht, halbe nat. Grosse).

Patienten findet, sondern auch noch diejenigen Punkte der Grenzen, welche in dem Schema im Verhältniss zum Skelet ebenso liegen wie in

*) Zu beziehen durch Herrn Lithographen Armbruster in Bern. Für die rechte Seite des Körpers ist Fig. 33*c* auch in Spiegelansicht ausgeführt. Empfehlenswerth für praktische Aerzte sind auch die von Herrn Graveur Grahner in Bern angefertigten Kautschukstempel, mittelst welcher die Situsschemata (vordere und hintere Frontalansicht des Thorax) ungefähr in der Grösse der Figuren 33*a* und 33*b* (unter Weglassung des Beckens) auf jedem Stück Papier abgedruckt werden können.

natura, durch eine Marke z. B. durch ein Kreuz zu bezeichnen (vgl. Fig. 38). Denn nie wird man es bei der Verschiedenheit der Skeletformen dazu bringen, dass im Schema gleichzeitig sowohl die geometrische Form der Dämpfungen als auch die Lage der Grenzen zu den Skeletpunkten überall genau mit der Wirklichkeit übereinstimmen.

Die Möglichkeit einer topographischen Abgrenzung der Organe gegeneinander beruht darauf, dass dieselben zum Theile lufthaltig,

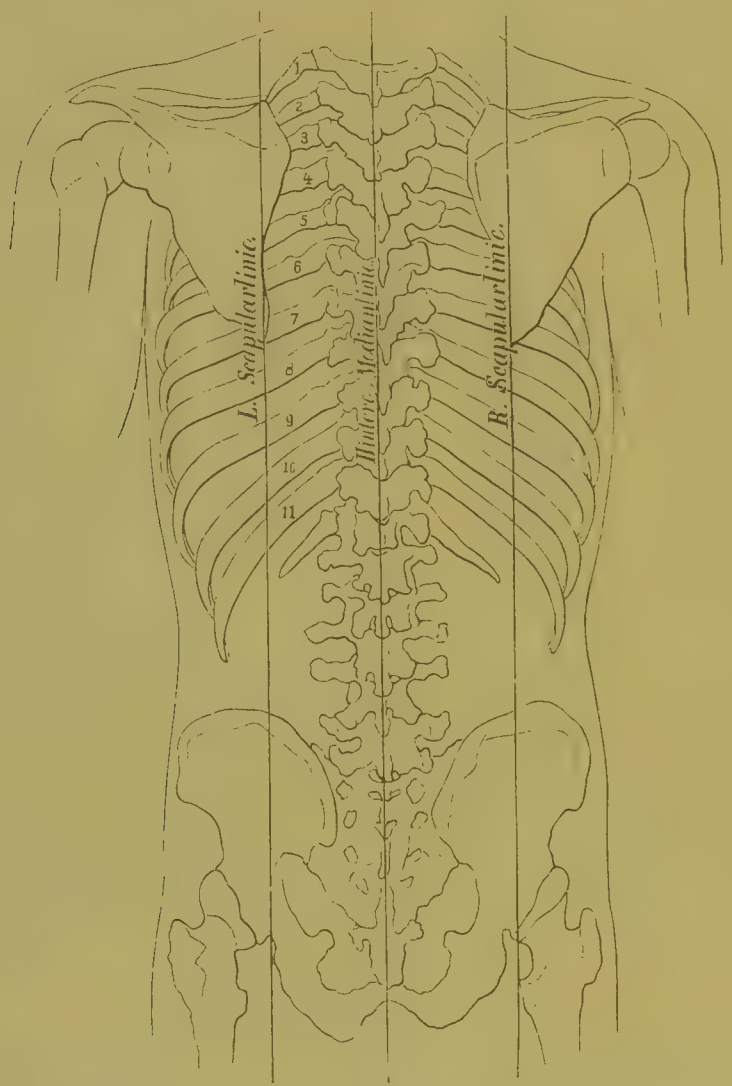


Fig. 33 *b*.

Schema zur Eintragung physikalisch-diagnostischer Befunde (Rückenansicht, halbe nat. Grösse).

zum Theile luftleer oder compact sind. Ein luftleeres Organ schallt leise, ein lufthaltiges laut, folglich lassen sich die beiden durch die Percussion von einander abgrenzen. Das Verfahren ist thatsächlich dasselbe, wie es der Küfer anwendet, wenn er durch Hammerschläge das Niveau des Inhaltes seiner Fässer bestimmt. In selteneren Fällen benützt man zur Abgrenzung die qualitative Verschiedenheit des

lauten Schalles. So kann man z. B. die laut, aber nicht tympanitisch schallende Lunge oder den tieftympanitisch schallenden Magen von dem hochtympanitischen Darm abzugrenzen versuchen. Es ist dies aber naturgemäss viel schwerer und unsicherer, als die Abgrenzung luft-

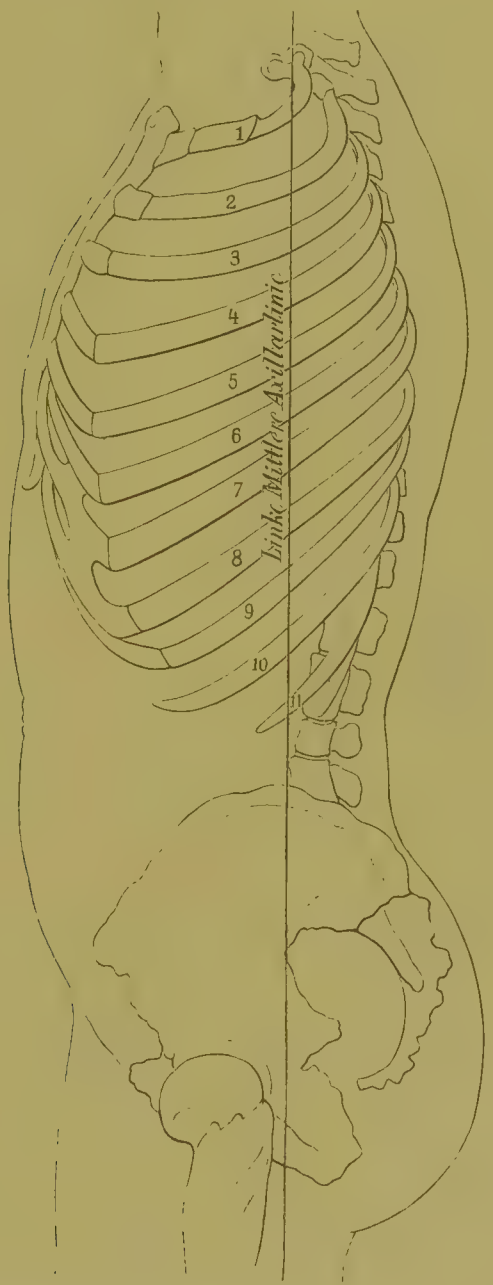


Fig. 33*c*.

Schema zur Eintragung physikalisch-diagnostischer Befunde (linke Seitenansicht, halbe nat. Grösse).

leerer und lufthaltiger Organe von einander und gelingt, da die Differenzen oft nur gering sind und die Qualitäten des lauten Schalles ohne scharfe Grenze in einander übergehen, nur unter bestimmten Verhältnissen.

Grundbedingung für die Möglichkeit topographischer Percussion ist es, den Percussionsschall zu localisiren. Es ist klar, dass da, wo die Grenzen, die man zu bestimmen wünscht, oberflächlich, d. h. direct unter der Körperwand liegen, hiezu eine leise Percussion sich am besten eignet. Sobald man stärker percutirt, so pflanzt sich die Erschütterung über die Grenze hinüber fort und man bekommt dann gemischte Schallerscheinungen. Es ist deshalb eine allgemeine Regel, zur Wahrnehmung oberflächlicher Grenzen leise zu percutiren und ein gutes Kriterium dafür, dass man leise genug percutirt, ist es, wenn man über den gedämpften Partien so gut wie gar keinen Schall mehr wahrnimmt. Die nämliche Percussionsstärke wird dann, sobald man die Grenze zwischen dem luftleeren und dem lufthaltigen Organe überschreitet, sofort einen sehr deutlichen lauten Schall geben. In dieser Weise percutirt man z. B. die untere Lungengrenze über der Leber.

Man nennt diese leise Percussion zur Bestimmung oberflächlicher Grenzen abgekürzt oberflächliche Percussion, eine mittelst derselben gefundene Dämpfung oberflächliche Dämpfung. Die oberflächlichen Dämpfungen sind für den Anfänger das leichteste Uebungsobject. Sie entsprechen in ihrer Lage und Ausdehnung meist ziemlich genau der Lage des wandständigen Theiles der Organe.

In manchen Fällen liegen die Organgrenzen, die man durch die Percussion bestimmen möchte, in der Tiefe. So ist das Herz in seiner grössten Ausdehnung von den Lungen bedeckt, und doch ist es sehr wünschbar, durch die Percussion Aufschluss über seine Grösse zu erhalten. Natürlich ist dies eine viel schwierigere Aufgabe als die Percussion oberflächlicher Grenzen und doch gelingt die Lösung derselben wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Eine leise, oberflächliche Percussion genügt hier natürlich nicht. Man muss im Gegentheile die Gewebe bis zu der Tiefe, wo die betreffende Organgrenze liegt, erschüttern. Thut man dies, so findet man in der That Schalldifferenzen, welche geeignet sind, wenigstens annähernd Aufschlüsse über die Lage der in der Tiefe liegenden Grenzen zu geben. Es beruht dies darauf, dass es für die Intensität des Schalles nicht gleichgiltig ist, ob man eine ganz dünne oder eine sehr tiefe lufthaltige Schicht beklopft. Je mehr lufthaltiges Gewebe vielmehr erschüttert wird, um so lauter ist der Schall. Wenn *a b* (Fig. 34) einen Horizontalschnitt durch die vordere Thoraxwand, *c d* einen solchen durch das Herz bedeutet, so werden bei mässig starker Percussion in der Richtung der Pfeile *e* und *f* die ellipsoidisch geformten, durch Schraffirung bezeichneten Bezirke erschüttert. Weil hat diese Bezirke als akustische Wirkungssphären des Percussionsstosses bezeichnet. Bei *e* wird diese akustische Wirkungssphäre ganz vom Lungengewebe eingenommen, bei *f* dagegen zum Theile durch das compacte Herz. Bei *f* schwingt also beim Percutiren ein geringeres Volumen der lufthaltigen Lunge und in Folge dessen erscheint der Schall hier etwas leiser oder, wie man sich ausdrückt, relativ gedämpft. Nach der Lage dieser relativen Dämpfung lassen sich also auch tiefer ge-

legene Organe unter Umständen abgrenzen; man nennt die hiezu nöthige stärkere Art der Percussion tiefe Percussion, die betreffenden Dämpfungen tiefe Dämpfungen.

Während man bei der oberflächlichen Percussion nach dem Gesagten eine möglichst kleine Wirkungssphäre des Percussionsstosses durch leise Percussion erzielen will, ist es Aufgabe der tiefen Percussion, die Stärke des Schlages so zu wählen, dass die Wirkungssphäre das tiefliegende Organ gerade in der Weise, wie es die Fig. 34 zeigt, streift. Dieses Treffen der richtigen Percussionsstärke für die tiefe Percussion stellt nun für den Anfänger eine grosse Schwierigkeit dar und kann nur durch Uebung erlernt werden. Dabei kann man die Regel aufstellen, dass die Stärke der Percussion so zu dosiren ist, dass die Schallunterschiede möglichst deutlich werden.

Die hier gegebene Darstellung, wonach es sich bei dem Nachweise der tiefen Organdämpfungen nur um das Volumen der erschütterten lufthaltigen Theile handelt, ist gegenwärtig ziemlich allgemein angenommen und wurde namentlich von Weil vertreten. Früher glaubte man, dass die luftleeren Organe nicht nur selbst leisen Schall

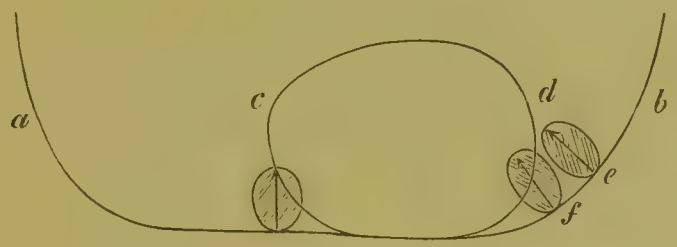


Fig. 34.

Akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses bei tiefer Percussion. Entstehung der tiefen Dämpfungen.

geben, sondern dass sie auch in einer gewissen Ausdehnung den lauten Schall umgebender lufthaltiger Organe zu dämpfen vermögen. Die tiefen Dämpfungen würden nach dieser Auffassung beruhen auf dem dämpfenden Einflusse der luftleeren Organe auf ihre Nachbarschaft. Weil hat experimentell den Nachweis geleistet, dass ein solcher dämpfender Einfluss nicht existirt.

Die Stärke des Percussionsschlages wird ausser durch die Natur und Lage der zu umgrenzenden Organe natürlich auch durch die Dicke der bedeckenden Körperwand bedingt. Während man z. B. gewöhnlich die untere Lungengrenze gegen die Leber mit Leichtigkeit bestimmen kann durch sehr leise Percussion, führt diese bei sehr fettleibigen oder ödematösen Patienten zu keinem Resultate, indem hier die akustische Wirkungssphäre der Percussion die dicke Schichte der Thoraxwand nicht überschreitet. Man erhält in diesen Fällen dann überhaupt nur bei ziemlich starker Percussion einen deutlichen Lungenschall. Naheliegende Ueberlegungen zeigen, dass unter diesen Verhältnissen die Percussion nicht nur tiefer, sondern selbst oberflächlicher Grenzen sehr schwer, ja mitunter unmöglich werden kann.

Es ist nach den gegebenen Erklärungen über das Wesen oberflächlicher und tiefer Dämpfungen leicht verständlich, dass oberflächliche Dämpfungen, wenn man nur leise genug percutirt, häufig sehr intensiv gefunden werden. Deshalb nennt man sie oft auch absolute Dämpfungen. Dem gegenüber sind die tiefen Dämpfungen niemals vollständig, nie absolut und man nennt sie deshalb auch relative Dämpfungen.

Wir vermeiden die Bezeichnung absolute und relative Dämpfung bei der topographischen Percussion deshalb lieber, weil es für die Abgrenzung der Organe viel wesentlicher ist, ob eine Dämpfung durch tiefe oder durch oberflächliche Percussion gewonnen wird, als ob sie etwas intensiver oder weniger intensiv ausfällt. Dabei ist nicht zu vergessen, dass die Begriffe absolute und oberflächliche Dämpfung sich gar nicht immer zu decken brauchen. Eine oberflächliche Dämpfung braucht nicht absolut zu sein, sobald trotz leiser Percussion die lufthaltige Umgebung mit erschüttert wird.

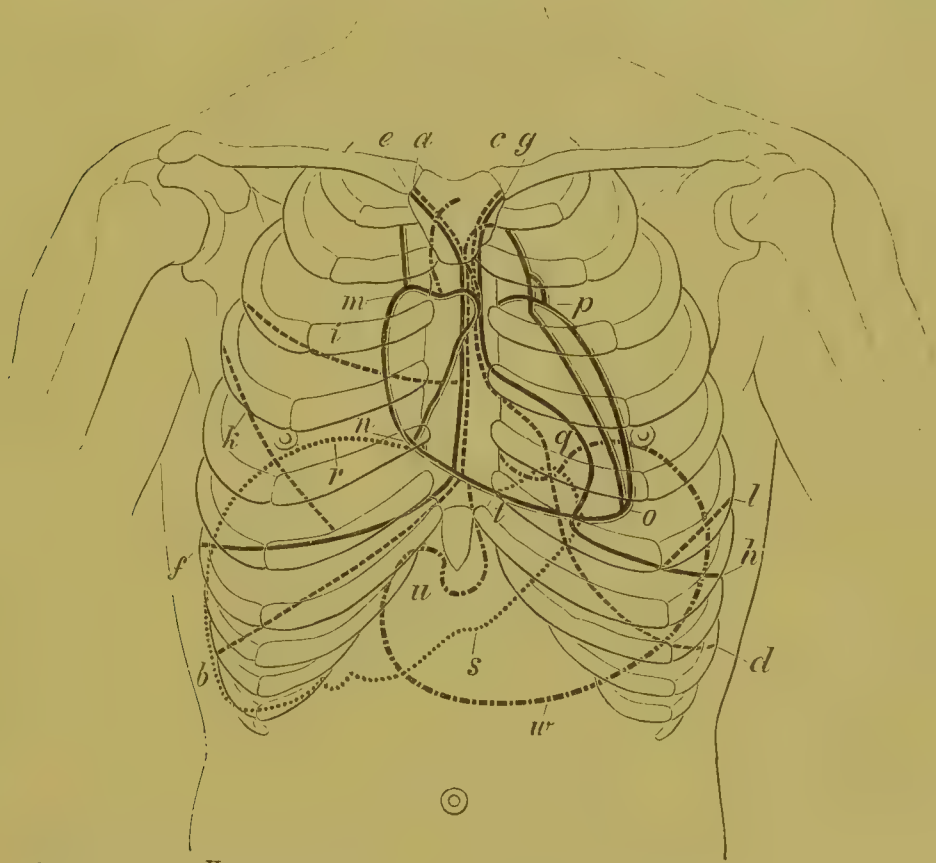
Was nun im Uebrigen die Technik der topographischen Percussion betrifft, so lässt sich dieselbe weniger leicht beschreiben als praktisch erlernen. Der Anfänger verfährt am besten so, dass er bei der Umgrenzung eines Organes zunächst den Schall an zwei Stellen vergleicht, deren eine sicher ausserhalb, deren andere innerhalb des abzugrenzenden Organbezirkes liegt. Er percutirt dann allmälig fortschreitend von einem dieser Punkte in gerader Linie zum anderen, bis er die Grenze findet. Der gefundene Punkt wird mit einem dermatographischen Zeichenstift*) auf der Haut markirt. In ähnlicher Weise werden nachher andere Punkte der Grenze bestimmt. Schliesslich verbindet man diese Punkte durch eine Linie und hat dann die gesuchte Organgrenze, die man in der oben erwähnten Weise in ein Schema einzeichnet.

Zur raschen und möglichst übersichtlichen Eintragung der Percussionsresultate in die Schemata bedienen wir uns auf der Klinik verschiedenfarbiger Stifte. Wir bezeichnen eine oberflächliche Dämpfung, die mit leiser Percussion erhalten wurde, durch blaue, eine tiefe Dämpfung (mit starker Percussion erhalten) durch rothe Schattirung. Die Intensität der Dämpfung wird durch verschieden starke Färbung ausgedrückt. Eine Dämpfung, welche sowohl bei tiefer als bei oberflächlicher Percussion wahrnehmbar ist, wird durch die Mischfarbe aus Roth und Blau dargestellt. Gleichmässige Farbentöne und namentlich auch Mischfarben werden bei Anwendung recht weicher Kreidestifte*) (nicht der gewöhnlichen Farbenbleistifte) leicht durch Benützung eines Papierwischers erhalten. Palpatorische Organgrenzen werden zur Unterscheidung von den percussorischen mit schwarzer Farbe gezeichnet. Diese Art der Darstellung ist auch in diesem Buche durchgeführt.

Ein Verständniss der topographischen Percussionsresultate setzt natürlich genaue Kenntniss der normalen Eingeweidetopographie voraus. Nun sind allerdings manche anatomische Angaben über den

*) Zu beziehen durch die Papeterichandlung Kaiser in Bern.

Situs der Organe nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse des lebenden Menschen zu übertragen, da hier die Lage der Organe wesentlich beeinflusst wird durch die Athmung und den mittleren vitalen Stand des Thorax und des Zwerchfelles, der ein anderer ist als bei der Leiche. Namentlich sind die Angaben über den Situs der Lungenränder nach den Sectionsbefunden aus verschiedenen Gründen nicht ohne Weiteres für den Kliniker verwerthbar. Erstlich nehmen



Herz.
Lungenränder.
Grenzen (Umschlagsstelle) d. Pleuren u. Incisurae interlobul. der Lungen.
Magen.
Leber.

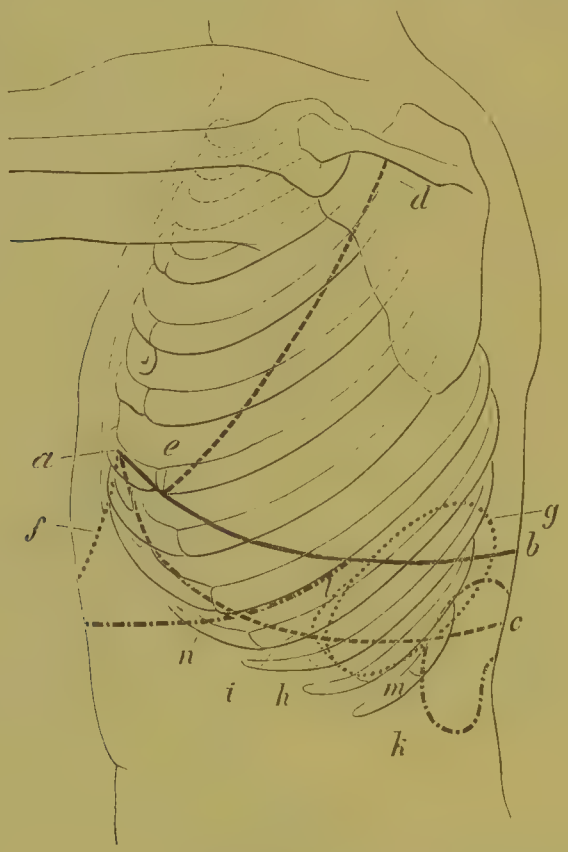
Fig. 35.

Situs der Eingeweide von vorne (nach Weil-Luschka).

a b Grenze des rechten Pleurasackes.
c d Grenze des linken Pleurasackes.
e f Rand der rechten Lunge.
g h Rand der linken Lunge.
i Obere Incisura interlobularis der rechten Lunge.
k Untere Incisura interlobul. der rechten Lunge.
l Linke Incisura interlobularis.
m n Rechter, *n o* unterer, *p o* linker Rand des Herzens.
q Sinus mediastinocostalis, zwischen Pleuragrenze und Incisura cardiaca des vorderen Randes der linken Lunge gelegen.
r Höchster Punkt des von der Lunge bedeckten Abschnittes der Leber.
s Unterer Leberrand.
t Pars cardiaca
u Pars pylorica
v Kleine Curvatur
w Grosse Curvatur
} des Magens.

die Lungenränder an der Leiche eine ganz eigene, durch die Elasticitätsverhältnisse des Thorax sowie der Lungen, die Starre der Respirationsmuskeln etc. bedingte Gleichgewichtslage ein, die von der mittleren Lage beim Lebenden wesentlich verschieden ist oder wenigstens sein

kann. Die cadaveröse Stellung der Lungenränder ist meist eine ziemlich stark exspiratorische. Dann lassen sich natürlich von den anatomischen Angaben nur diejenigen verwerthen, welche entweder durch die Methode der Gefrierschnitte oder durch Einstechen von Nadeln durch die Lungenränder vor Eröffnung des Thorax, oder aber durch Fensterschnitte durch die Thoraxwand unter Erhaltung der



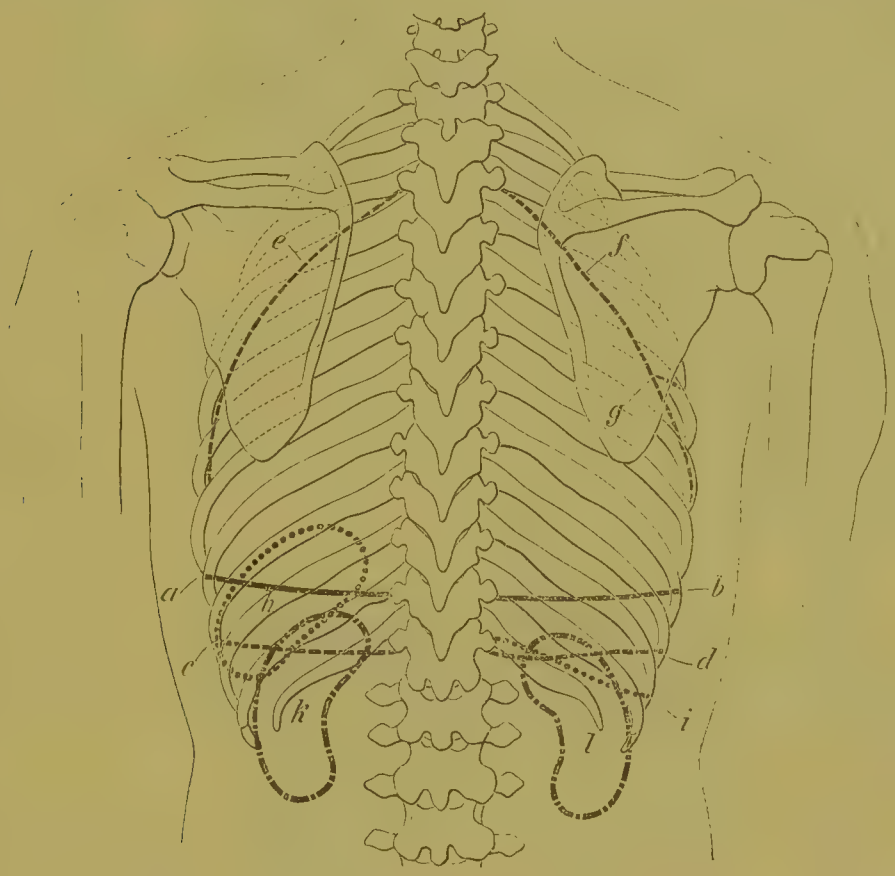
Lungenrand.
Pleuragrenzen und Incisurae interlobulares.
Magen und Niere.
Leber und Milz.

Fig. 36.
Situs der Eingeweide von der linken Seite (nach Weil-Luschka).

a b Unterer Rand der linken Lunge.
a c Untere Grenze des Pleurasackes.
d c Incisura interlobularis.
f Rand des linken Leberlappens.
g Hinteres, *h* vorderes Ende der Milz bei ovaler Gestalt derselben. Bei der rhomboïdalen Form schiebt sich zwischen den vorderen *(g i)* und hinteren *(g h)* Rand das Stück *i h* ein.
k Convexer Rand der linken Niere.
l Milzlungenwinkel.
m Milznierenwinkel.
n Der wandständige Theil der grossen Curvatur des Magens bei mässiger Ausdehnung des letzteren.

Pleura costalis gewonnen sind. Alle anderen Angaben sind schon aus dem Grunde werthlos, weil mit der Eröffnung des Thorax die Lunge ihrem Gleichgewichtszustande zustrebt und sich retrahirt. Es ist klar, dass bei den erwähnten Schwierigkeiten der anatomischen Feststellung der Organgrenzen die topographische Percussion als ein wesentliches Hilfsmittel zur Bestimmung des Situs auch für den

Anatomen benützt werden kann. Wir legen unserer Darstellung die classischen Tafeln von Luschka über die Lage der Eingeweide und das im Wesentlichen damit übereinstimmende Situsphantom von Ferber*) zu Grunde, da diese Darstellungen unter Berücksichtigung der erwähnten Fehlerquellen speciell für klinische Zwecke und für die mitt-



Lungenränder.
Pleuragrenzen und Incisurae interlobulares.
Nieren.
Milz.

Fig. 37.
Situs der Eingeweide von hinten (nach Weil-Luschka).

a b Unterer Lungenrand.
c d Untere Pleuragrenze.
e und *f* Incisurae interlobulares; die der rechten Seite theilt sich bei *g* in den Sulcus interlobularis dext. sup. und inf.
h Milz.
i Unterer Leberrand.
k Linke Niere.
l Rechte Niere.

lere Lage der beweglichen Organe gezeichnet worden sind. Wir können namentlich dem Anfänger ein genaues Studium des Ferber'schen Situsphantoms sehr empfehlen.

Die Figuren 35, 36 und 37 reproduciren die Luschka'schen Tafeln in Umrissen.

*) Ferber, Situsphantom der Organe der Brust und oberen Bauchgegend. Bonn, Max Cohen & Sohn, 1877.

Um sich beim Einzeichnen der Percussionsstaten über die Lage der Grenzen zum Skelet zu orientiren, thut man gut, die Rippen und Dornfortsätze direct nachzuzählen. Dabei erinnere man sich daran, dass die zweite Rippe durch den Angulus Ludwigi auf dem Sternum markirt zu sein pflegt und dass sie gewöhnlich die oberste Rippe ist, welche man vorne deutlich zwischen die Finger fassen kann, während sich die erste Rippe meist zum Theile unter der Clavicula verbirgt. Ferner erkennt man die unterste derjenigen Rippen, welche sich direct an das Sternum anschliessen (wahre Rippen), leicht als die siebente. Die erste der sogenannten fluctuirenden, d. h. mit ihrer Spitze frei suspendirten Rippen charakterisirt sich als die elfte. Bei Zählen der Dornfortsätze geht man vom siebenten Halswirbel aus, der durch seine starke Prominenz bei vorgeneigtem Kopfe als Vertebra prominens meist leicht kenntlich ist. Wenn, was nicht selten ist, nicht blos ein Wirbeldorn, sondern deren drei in dieser Gegend stärker prominiren, so gehört gewöhnlich der mittelste derselben dem siebenten Halswirbel an. Die untere Spitze der Scapula fällt bei herabhängenden Armen gewöhnlich mit der Höhe der siebenten Rippe zusammen. Will man zur Orientirung den Processus xiphoideus benützen, so darf man nur die Basis dieses Fortsatzes berücksichtigen, da die Lage der Spitze desselben, respective die Länge desselben sehr variirt.

Ausser an die Skelettheile hält man sich bei der Aufnahme von Percussionsstaten noch an die sogenannten Orientirungslinien, verticale Linien, die man sich an bestimmten Stellen des Thorax gewissermassen als Ordinaten zu den als Abscissen dienenden Rippen gezogen denkt. Diese Linien sind folgende:

1. Die vordere und die hintere Medianlinie.

2. Die rechte und linke Sternallinie, vertical durch die Seitenränder des Sternums gezogen.

3. Die rechte und linke Parasternallinie, in der Mitte zwischen Sternalrand und Mamilla.

4. Die rechte und linke Mamillarlinie (Papillarlinie), senkrecht durch die Brustwarze gezogen.

5. Die mittlere, vordere und hintere Axillarlinie, gezogen durch die Mitte, den vorderen und den hinteren Rand der Axilla.

6. Die rechte und linke Scapularlinie, gezogen durch die untere Spitze der Scapula bei ruhig herabhängenden Armen.

Da die Lage der Mamillarlinie nicht nur beim Weibe, sondern auch beim Manne nicht constant ist, so hat man versucht, sie durch die als Medioclavicularlinie bezeichnete Verticale zu ersetzen, welche durch die Mitte der Clavicula nach abwärts gezogen wird.

Im Uebrigen dienen auch für die topographische Percussion die in der topographischen Anatomie üblichen Bezeichnungen: Supra- und Infraclaviculargruben, Fossa supra- und infraspinata, Interscapularraum, Epigastrium, Hypochondrien, Mesogastrium, Hypogastrium etc.

Topographische Percussion der Lunge.

Die normalen Lungengrenzen.

Da sich die Grenzen der Lunge mit der Respiration verschieben, so muss man, streng genommen, dieselben einerseits in Exspirations-, andererseits in Inspirationsstellung bestimmen. Dies geschieht denn auch speciell zu dem Zwecke, die Beweglichkeit der Lungenränder nachzuweisen. Gewöhnlich begnügt man sich aber damit, die mittlere Stellung der Lungengrenzen zu bestimmen. Es geschieht dies, während der Patient blos oberflächlich athmet. Die Excursionen der Lunge sind dann nicht grösser als die Fehlergrenzen, welche der Percussion wie

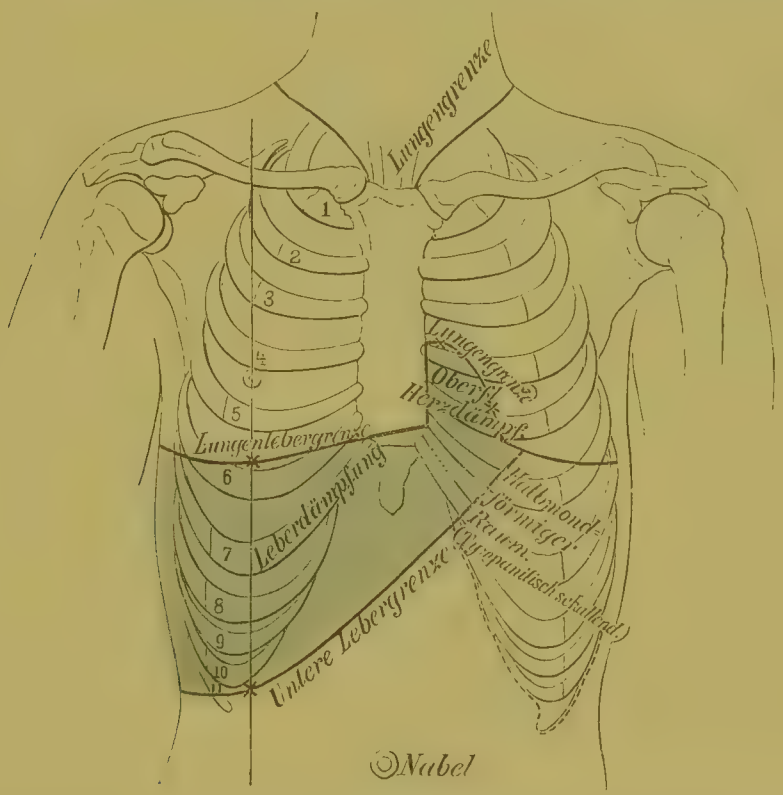


Fig. 38.

Percussorische Grenze von Lunge, Leber und Milz, oberflächliche Herzdämpfung und halbmondförmiger Raum (von vorne).

jeder Untersuchungsmethode anhaften. Die Grenzen, die wir als Norm angeben, entsprechen einer solchen mittleren Lage der Lungenränder.

Die untere Grenze der rechten Lunge oder Lungen-Lebergrenze wird gewöhnlich an der vorderen Thoraxfläche in liegender, an der hinteren in sitzender oder stehender Position der Patienten bestimmt. Man findet sie dann:

In der Parasternal- und Mamillarlinie am oberen Rande der sechsten Rippe.

In der Axillarlinie an der achten bis neunten Rippe.

In der Scapularlinie an der zehnten Rippe.

In der hinteren Mittellinie am elften Brustdorn.

Dabei verläuft die Grenze gewöhnlich annähernd horizontal. (Vgl. Fig. 38, 39 und 40.)

Der Rand der linken Lunge bildet in der Gegend des Herzens einen Ausschnitt, innerhalb dessen das Herz der Thoraxwand direct anliegt. Diesem Ausschnitte entspricht die sogenannte oberflächliche Herzdämpfung, deren Rand durch den vorderen Rand der linken Lunge begrenzt wird. Diese Grenze liegt oben links vom Sternum an der vierten Rippe, verläuft von da horizontal nach links, biegt in der Parasternallinie nach unten bis zur Höhe der sechsten Rippe, um dann von da einen gleichen Verlauf zu nehmen wie auf der rechten Seite. Für praktische Zwecke kann man annehmen, dass die unteren

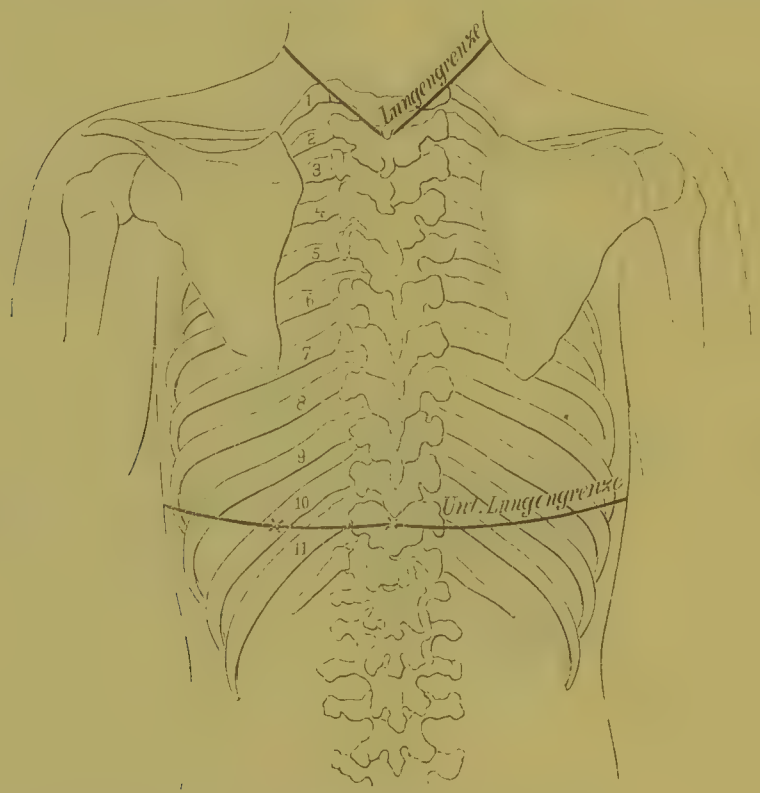


Fig. 39.

Percussorische Grenze der Lunge (von hinten).

Lungengrenzen, abgesehen von jenem Ausschnitte über dem Herzen beiderseits symmetrisch und beiderseits ziemlich horizontal verlaufen. Links von der oberflächlichen Herzdämpfung ist der Lungenrand, da er hier an den ebenfalls laut schallenden Magen angrenzt, schwer percutorisch zu bestimmen. Erst in der Axillarlinie und hinter derselben wird die Abgrenzung wieder leichter, da hier die Milz und die mächtigen Muskelmassen des Quadratus lumborum und der Lumbalschenkel des Zwerchfelles unterhalb der Lunge liegen.

Die unter dem Sternum ungefähr senkrecht verlaufenden vorderen Lungenränder (Fig. 35) sind der Percussion nicht zugänglich, da sie beinahe zusammenstossen und da ausserdem auf dem Sternum

eine genauere Localisation des Percussionsschlages nicht möglich ist, weil dieser Knochen wie ein grosses Plessimeter mehr oder weniger als Ganzes schwingt. Aus diesem Grunde fällt auch die rechte Grenze der oberflächlichen Herzdämpfung gewöhnlich mit dem linken Sternalrand zusammen und hat wenig diagnostischen Werth.

Die oberen Grenzen der Lunge sind viel schwieriger als lineare Projectionen zu bestimmen als die bisher angeführten Grenzen, da die Lungenspitzen wenig voluminöse Zapfen bilden, die von ver-

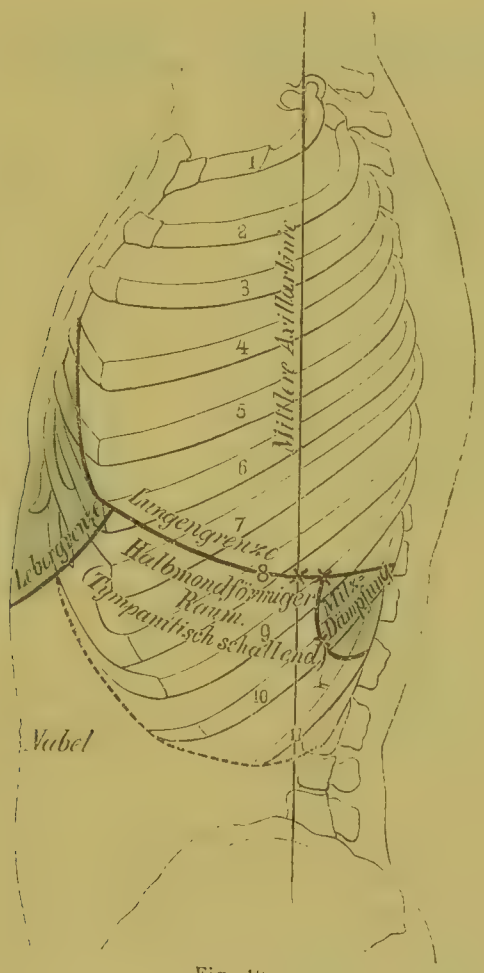


Fig. 40.

Percussorische Grenze von Lunge, Leber und Milz, halbmondförmiger Raum (von der linken Seite).

hältnissmässig sehr dicken Muskelschichten bedeckt sind. Es liesse sich leicht mathematisch zeigen, dass dies die denkbar ungünstigsten Verhältnisse für lineare Percussion sind, umsomehr, als in unmittelbarer Nähe zu den Lungenspitzen auch noch die Trachea liegt, die man bei der Percussion leicht mit erschüttert. Die Grenzlinien der Lungenspitzen, wie man sie gleichwohl bei nicht allzu musculösen oder fetten Menschen finden kann, sind in den Figuren 38 und 39 ebenfalls aufgezeichnet. Die Distanz des höchsten Punktes der oberen Lungengrenze von der Clavicula schwankt zwischen 3 und 5 cm.

Es ist noch zu bemerken, dass sämmtliche Lungengrenzen etwas variiren nach dem Alter der Patienten. Bei alten Leuten steht namentlich die Lungenlebergrenze etwas tiefer (circa um einen Intercostalraum) und die oberflächliche Herzdämpfung erscheint etwas verkleinert. Es ist dies eine Altersveränderung, beruhend auf der verminderten Elasticität der senilen Lunge. Manche bezeichnen diese sehr häufige Veränderung auch da, wo sie keine klinischen Erscheinungen macht, als Emphysem Man kann sich über die Berechtigung dieser Bezeichnung für solche Fälle streiten. Bei Kindern habe ich einen höheren Stand der Lungengrenzen als beim gesunden Erwachsenen nicht finden können, vielmehr gelten die oben angeführten Zahlen auch für das Kind.

Active und passive Mobilität der Lungengrenzen unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Bei starken Athembewegungen lässt sich durch die Percussion deutlich ein inspiratorisches Heruntersteigen und ein exspiratorisches Hinaufsteigen der Lungengrenzen um mehrere Centimeter nachweisen. Die Distanz der extremen Stellungen des Lungenrandes von der Mittellage kann in der Axillarlinie nach oben und unten je 4 cm betragen, so dass die Gesammtexcursion bis über 8 cm gross wird. Die oberflächliche Herzdämpfung kann bei tiefer Inspiration ganz oder fast ganz verschwinden.

Die Lungen-Lebergrenze kann beim Uebergang von der Rückenlage in die aufrechte Stellung höher, selten auch tiefer zu stehen kommen. Es ist dieses verschiedene Verhalten wahrscheinlich davon abhängig, dass die Schwere der Leber und der intraabdominale Druck in der aufrechten Stellung individuell verschieden einwirken. Bei straffen Bauchdecken, die sich beim Stehen und Sitzen anspannen, scheint mir ein Höherrücken der Lungengrenze in aufrechter Stellung die Regel zu sein, während man bei schlaffen Bauchdecken und eigentlichem Hängebauch in Folge des Einflusses der Schwere der Leber das Gegentheil beobachtet. Beim Uebergange von der Rückenlage zur Seitenlage verschiebt sich der Rand der nach oben zu liegen kommenden Lunge um 3—4 cm nach unten. Wird dabei noch tief inspirirt, so kann der Lungenrand in der Axillarlinie bis um 9 cm tiefer zu stehen kommen als in der Rückenlage und mittlerer Respirationsstellung. Aus dieser Stellung kann durch eine forcirte Exspiration der Lungenrand unter Umständen einen Weg bis zu 13 cm nach oben zurücklegen.

Auf alle diese verschiedenen Arten der Verschieblichkeit der Lungenränder muss man achten, wenn es sich darum handelt, den klinisch wichtigen Nachweis einer verminderten oder aufgehobenen Beweglichkeit der Lungenränder zu erbringen. Vermindert ist die Beweglichkeit der Lungenränder bei theilweisen Verdichtungen, welche die Lunge starr machen können, ohne den Schall zu dämpfen, und beim Lungenemphysem. Aufgehoben ist sie bei Existenz fester Adhäsionen zwischen Pleura pulmonalis und costalis.

Vielfach wird der Nachweis der pleuritischen Verwachsungen des Lungenrandes dadurch versucht, dass man einfach unterhalb der bei ruhiger Athmung percutirten Lungengrenzen stabil percutirt und

unterdessen den Patienten tiefe Athembewegungen ausführen lässt. Findet man dann erhebliche Aufhellung des Schalles bei der Inspiration, so ist man geneigt, anzunehmen, die Lungengrenze sei frei verschieblich. Diese Art der Untersuchung führt aber meiner Erfahrung nach oft zu Irrthümern. Eine wesentliche inspiratorische Aufhellung des Schalles unterhalb der Lungengrenze findet nämlich auch dann statt, wenn die Lunge ganz adhärent ist und beweist dann nicht ein Herabsteigen der Grenze, sondern blos ein Dickerwerden, eine Blähung des Lungenrandes.

Man thut deshalb besser, den Nachweis der Verschieblichkeit der Lungenränder in der Weise vorzunehmen, dass man die Grenzen in den extremen Stellungen gesondert bestimmt und aufzeichnet.

Abnormer Stand der Lungengrenzen.

Die Lungengrenzen können unter pathologischen Verhältnissen sowohl erweitert als verengt erscheinen.

Erweiterung der Lungengrenzen kommt vor beim Emphysem. Die Grenze kann dabei in der Mamillarlinie bis zur achten, in der Axillarlinie bis zur neunten oder zehnten Rippe, hinten bis zum zwölften Brustdorn, überhaupt bis ganz in die Nähe des unteren Thoraxrandes zu liegen kommen. Zuweilen kann man die emphysematöse Vergrösserung auch an den Lungenspitzen deutlich nachweisen. Die oberflächliche Herzdämpfung kann beim Emphysem ganz oder fast ganz verschwinden. Da für Emphysem der permanent inspiratorische Stand des Zwerchfelles und eine gewisse Starre der Lunge charakteristisch ist, so erscheint hier gewöhnlich auch die active und passive Beweglichkeit der Grenzen sehr gering. Das gewöhnliche substantielle Emphysem ist meist beidseitig in gleicher Weise entwickelt. Dagegen gibt es partielle Emphyseme, die man in nicht ganz passender Weise auch wohl als vicariirende bezeichnet, bei denen die Veränderung der Lungengrenzen nur eine locale ist. Auch bei substantiellem Lungenemphysem ist die Vergrösserung der Lunge nicht überall gleich. Häufig lässt sich z. B. percussorisch das Emphysem nur über dem Herzen nachweisen, während die untere Lungengrenze nicht wesentlich tiefer steht. Namentlich sieht man dies bei Fettleibigen oder Wassersüchtigen, bei welchen das Zwerchfell durch den vermehrten Bauchinhalt hinaufgeschoben erscheint. Aber auch hievon abgesehen, ist das substantielle Emphysem nicht immer ganz gleichmässig über die Lunge verbreitet.

In ganz ähnlicher Weise wie beim Emphysem findet man die Lungengrenze mitunter erweitert bei gewissen Herzkrankheiten, namentlich Mitralfehlern, bei denen eine dauernde Blutüberfüllung der Lungen zu sogenannter cardialer Lungenstarre geführt hat, welche dann meist anatomisch auch mit brauner Induration verbunden ist. Die Lunge verhält sich hier sehr ähnlich wie beim Emphysem, sie ist erweitert, hat ihre Elasticität zum Theile verloren und macht nur geringe Excursionen.

Verkleinerung der Lungengrenzen kommt vor in Folge von Zurückschiebung der Lungenränder durch benachbarte Theile. So wird häufig durch alle diejenigen Veränderungen, welche eine Zunahme des intraabdominalen Druckes bedingen, wie Meteorismus, Ascites, Tumoren, besonders wenn die letzteren an der Convexität der Leber sitzen, das Diaphragma sammt dem Lungenrande in die Höhe geschoben. Auch das sich vergrössernde Herz, respective der mit Flüssigkeit gefüllte Herzbeutel, kann die Lunge zur Seite schieben, so dass die oberflächliche Herzdämpfung vergrössert erscheint. Das Nähere hierüber werden wir bei der Herzpercussion besprechen. Endlich können alle diejenigen Processe, welche eine Schrumpfung der Lunge bedingen, eine Verkleinerung der Lungengrenzen hervorrufen. Dahin gehören die zu bindegewebiger Retraction der Lungen führenden chronischen Tuberculoseformen, ferner die Pleuritis, wenn sie nach der Resorption des Exsudates durch Bildung von starren bindegewebigen Schwarten die Wiederausdehnung der zuvor durch Exsudat comprimirt gewesenen Lunge unmöglich macht. Bei derartigen Zuständen ziehen sich die Lungenränder centripetal gegen den Hilus zurück. Da chronische Tuberculose besonders häufig zu einer Retraction der Lungenspitze führt, so ist der Nachweis besonders eines einseitigen Tiefstandes der oberen Lungengrenze von Bedeutung für die frühe Diagnose von Spitzentuberculose.

Bei der Annahme eines pathologischen Standes der Lungengrenzen vergesse man niemals, dass die oben gemachten Angaben über die normale Lage derselben nur Durchschnittszahlen sind und dass abnorm lange oder abnorm kurze Beschaffenheit des Thorax natürlich die Lage der Lungengrenzen in Bezug auf die Rippen wesentlich ändern kann, ohne dass pathologische Verhältnisse vorliegen. Namentlich in Beziehung auf die Diagnose Emphysem kommen in der Praxis häufig Irrthümer vor, die sich durch praktische Erfahrung und Ausbildung des geometrischen Blickes vermeiden lassen, ohne dass man dafür bestimmte Regeln aufstellen kann.

Topographische Percussion des Herzens.

Die normale oberflächliche und tiefe Herzdämpfung.

Wie wir gesehen haben, bezeichnet man jene gedämpfte Stelle, welche dem Ausschnitte der linken Lunge über dem Herzen entspricht, gewöhnlich als oberflächliche Herzdämpfung (Fig. 35 und 38), obschon ihr Umfang ja eigentlich mehr Aufschluss gibt über die Lage des Lungenrandes als über die Ausdehnung des Herzens. Immerhin hat die genannte Bezeichnung eine gewisse Berechtigung, namentlich deshalb, weil die Grösse der oberflächlichen Herzdämpfung doch sehr beeinflusst wird durch die Grösse des Herzens. Sobald sich nämlich das Herz selbst vergrössert oder der Herzbeutel durch Flüssigkeitserguss anschwillt, so werden die Lungenränder dadurch nach beiden Seiten zurückgeschoben und es resultirt also eine Vergrösserung der oberflächlichen Herzdämpfung. Man kann deshalb häufig aus der

Grösse der oberflächlichen Herzdämpfung Schlüsse ziehen auf die Grösse des Herzens, respective des Herzbeutels. Immerhin ist es klar, dass dies nur unter gewissen Cautelen geschehen darf. Bei vorhandenem Emphysem zum Beispiele braucht trotz Vergrösserung des Herzens die oberflächliche Herzdämpfung nicht abnorm gross zu sein und auch da, wo die Lungenränder in der Nähe des Herzens durch pleuritische Adhäsionen fixirt sind, werden wir das Nämliche beobachten. Bedeutend grössere Wichtigkeit ist deshalb zur Bestimmung der Grösse des Herzens und des Herzbeutels der sogenannten tiefen Herzdämpfung beizulegen. Nach dem, was wir im Allgemeinen über die topographische Percussion tief gelegener Organe gesagt haben,

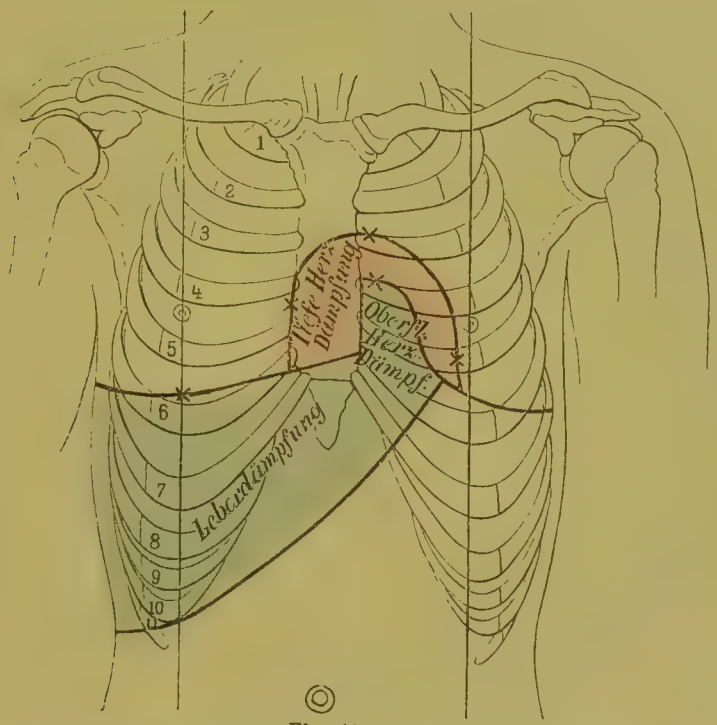


Fig. 41.

Oberflächliche und tiefe Herzdämpfung unter normalen Verhältnissen.

ist es klar, dass die tiefe Herzdämpfung niemals sehr intensiv sein wird. Sie ist stets eine sogenannte relative Dämpfung und deshalb besonders für den Anfänger schwer zu bestimmen. Die oberflächliche Dämpfung dagegen ist häufig genug eine wirklich absolute und somit für das Ohr des Anfängers leichter wahrnehmbar. Dies ist ein entschiedener Vortheil der oberflächlichen Dämpfung und der Grund, weshalb man bei der Herzpercussion trotz der oben geltend gemachten Bedenken immer wieder zur oberflächlichen Dämpfung seine Zuflucht nimmt. Rathsam ist es aber, nie die oberflächliche Dämpfung allein für die Herzdiagnostik zu verwerthen, sondern immer gleichzeitig womöglich die tiefe Dämpfung zu bestimmen. In dieser Weise hat man dann in der oberflächlichen Percussion des Herzens eine werthvolle Bestätigung der Resultate der tiefen Percussion.

Die Form und Grösse der oberflächlichen Herzdämpfung (welche auch kleine Herzdämpfung heisst) haben wir bei Anlass der topographischen Percussion der Lunge besprochen (vgl. Fig. 38, S. 135 f.). Das Verhalten der tiefen oder grossen Herzdämpfung wird für die Mehrzahl der gesunden Erwachsenen durch die Fig. 41 illustrirt. Es ergibt sich daraus, dass die Grenze dieser Dämpfung von dem oberen Rande der linken dritten Rippe ungefähr parallel der Grenze der oberflächlichen Herzdämpfung bogenförmig nach aussen links zieht, um etwas innerhalb der Mamillarlinie einen senkrechten Verlauf einzuschlagen und in der Nähe desjenigen Punktes, wo man den Spitzenstoss fühlt, zu endigen. Da das Herz nach unten gewöhnlich von der Leber begrenzt ist, so geht die tiefe ebenso wie die oberflächliche Herzdämpfung meist nach unten in die Leberdämpfung über und lässt sich von derselben nicht abgrenzen. In den Fällen, wo die Leber von lufthaltigen Därmen

Fig. 42 *a*.

Horizontaler Querschnitt des erwachsenen Thorax.

Verhalten der Grösse der tiefen Herzdämpfung zur wahren Grösse des Herzens beim Erwachsenen. (Die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses trifft das Herz etwas innerhalb der Projection des Herzens auf die vordere Thoraxfläche.) Die Umrisse des Thoraxquerschnittes sind dem in der topographisch-chirurgischen Anatomie von Rüdinger (1873) enthaltenen Querschnitte durch eine gefrorene Leiche entnommen.

überlagert oder nach rechts hinüber geschoben ist, grenzt allerdings das Herz nach unten an lauten tympanitischen Schall und dann lässt es sich unter Umständen auch nach unten abgrenzen, und zwar vermittelst der oberflächlichen Percussion. Während nach der Auffassung einzelner Autoren die relative Herzdämpfung nach rechts immer mit dem linken Sternalrand abschliesst, finde ich meist bei Gesunden noch bis zum rechten Sternalrand oder über denselben hinaus eine leichte Dämpfung. In vielen Fällen allerdings gibt das Sternum (vgl. topographische Percussion der Lunge) in toto lauten Schall, und dann begrenzt sich in der That die tiefe Herzdämpfung mit dem linken

Sternalrand. Es hängen diese Verschiedenheiten von individuellen Eigenthümlichkeiten, von der Schwingungsfähigkeit des Sternums, von der Dicke der das Herz bedeckenden Lungenschichten etc. ab. Man erleichtert sich erfahrungsgemäss die Percussion des unter dem Sternum und rechts von demselben liegenden Theiles des Herzens dadurch, dass man mittelst des Plessimeters oder des percutirten Fingers stark auf das Sternum und seine Umgebung drückt, wodurch man die Eigenschwingungen des Sternums etwas zu dämpfen vermag.

Bei älteren Leuten fällt, da hier die Lungen das Herz etwas stärker überlagern, nicht nur die oberflächliche, sondern auch die

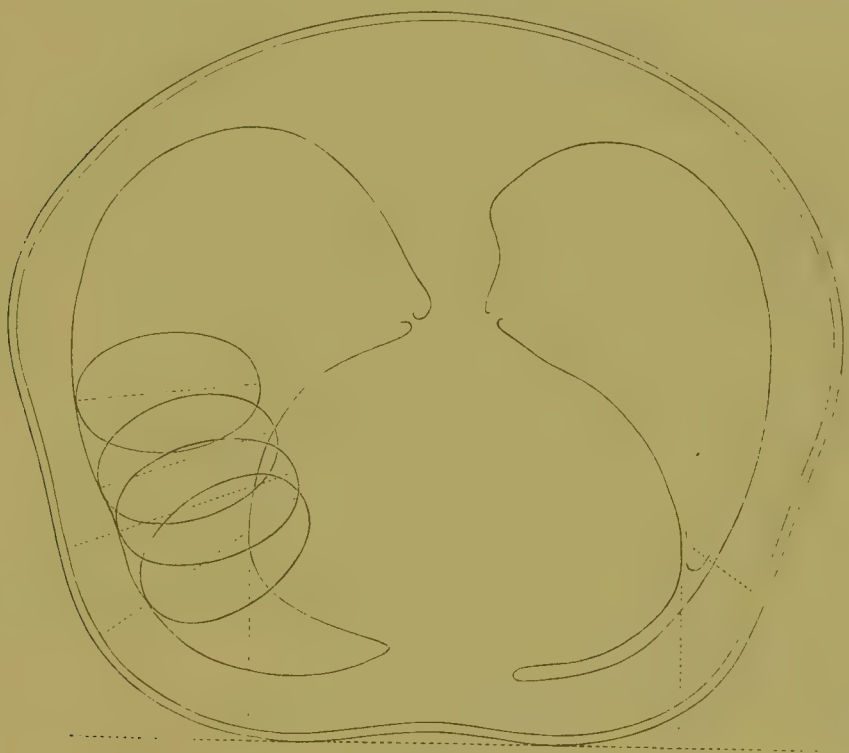


Fig 42*b*.

Horizontaler Querschnitt des kindlichen Thorax.

Verhalten der Grösse der tiefen Herzdämpfung zur wahren Herzgrösse beim Kinde. (Die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses trifft das Herz schon ausserhalb der Projection des Herzens auf die vordere Thoraxwand Die Grösse der akustischen Wirkungssphäre ist dabei etwas übertrieben!) Die Umrisse sind nach Luschka's (Anatomie 1863) Querschnitt durch eine gefrorene kindliche Leiche gezeichnet.

tiefe Herzdämpfung kleiner aus als im mittleren Alter. Das Umgekehrte kommt bei Kindern vor. Beim Kinde sind nämlich die das Herz bedeckenden Lungenschichten dünner, so dass die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses das luftleere Organ früher erreicht als beim Erwachsenen. Es wird dieser Unterschied durch die Figuren 42*a* und 42*b* erläutert.

In Folge davon kann beim Kinde unter Umständen die tiefe Herzdämpfung sogar grösser ausfallen als das Organ selbst, während beim Erwachsenen und namentlich bei älteren Leuten oft nur ein

Theil der gesammten Herzgrösse durch die Percussion umschrieben werden kann. Dieser Umstand, dass die tiefe Percussion mitunter nur ein indirectes Maass für die Grösse des Herzens gibt, darf nicht ausser Acht gelassen werden, wenn man bei Sectionen nicht Enttäuschungen erfahren will.

Eine weitere Schwierigkeit der Verwerthung der tiefen Herzpercussion liegt darin, dass die Thoraxdimensionen bei verschiedenen Individuen bedeutenden Schwankungen unterliegen. Wenn man also die Herzgrenzen immer nur auf die Orientirungslinien des Körpers, insbesondere die Lage der linksseitigen Herzgrenze nur auf die Mamillarlinie bezieht, was allgemein üblich ist, so kann man unter Umständen zu ganz unrichtigen Schlüssen kommen. Während es nach dem, was wir auseinandergesetzt haben, der Regel entspricht, dass die linke Grenze der tiefen Herzdämpfung etwas innerhalb der Mamillarlinie liegt, ist es selbstverständlich, dass in Fällen, wo die Mamillarlinie nach innen gerückt ist, schon ein normal grosses Herz dieselbe nach aussen überragen wird. Auch die Annahme, dass diejenige Verticale als Mamillarlinie zu betrachten ist, welche von der Mitte der Clavicula nach abwärts gezogen gedacht wird (S. 134, Medioclavicularlinie), schliesst in dieser Beziehung eine gewisse Unsicherheit der Deutung nicht aus, da auch die Länge der Clavicula respective die Breite des Thorax eine verschiedene ist. Ebenso bedeutet ein Ueberragtwerden des rechten Sternalrandes durch die Dämpfung viel mehr, wenn das Sternum breit, als wenn es schmal ist. Es ist deshalb sehr zweckmässig, auch die absoluten Maasse der Herzdämpfung zu berücksichtigen, und zwar bestimmt man auf der Berner Klinik gewöhnlich die horizontalen Durchmesser derselben im dritten und vierten Intercostalraume, indem man zugleich die Distanz der linksseitigen und rechtsseitigen Grenze von der vorderen Medianlinie angibt. Die Normalmaasse, die Riess*) aus einer grösseren Zahl von Messungen bei mittelgrossen, gesunden Menschen als Durchschnitt gefunden hat, sind folgende:

Distanz der linken Grenze der tiefen Herzdämpfung von der Mittellinie:

dritter Intercostalraum	vierter Intercostalraum
$4^{3}/_{4}$ cm.	$7^{1}/_{2}$ cm.

Distanz der rechten Grenze der tiefen Herzdämpfung von der Mittellinie:

dritter Intercostalraum	vierter Intercostalraum
$2^{3}/_{4}$ cm.	$3^{3}/_{4}$ cm.

Gesammtbreite:

dritter Intercostalraum	vierter Intercostalraum
$7^{1}/_{2}$ cm.	$11^{1}/_{4}$ cm.

Nach meinen Erfahrungen sind diese Maasse durchschnittlich etwas zu niedrig gegriffen.

*) Zeitschrift für klinische Medicin 1888, Bd. XIV, S. 12.

Active und passive Mobilität der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Wie die Lungengrenzen, so verschieben sich auch die Herzgrenzen sowohl activ mit der Respiration als auch passiv bei Lagewechsel des Patienten. Für die active Verschiebung kommt selbstverständlich nur die respiratorische Verschiebung der Lungenränder über dem Herzen in Betracht; für die passive Mobilität spielt dagegen neben der Verschiebung der Lungenränder auch die damit Hand in Hand gehende Verlagerung des Herzens selbst eine Rolle.

Die oben angegebenen Grenzen beziehen sich auf ruhige Athmung und Rückenlage der Untersuchten. Bei tiefer Inspiration verkleinern sich sowohl tiefe als oberflächliche Herzdämpfung mehr oder weniger bedeutend, sie können unter Umständen ganz verschwinden. Das Umgekehrte ist der Fall bei forcirter Exspiration, wobei es in seltenen Fällen vorkommen kann, dass in Folge des Zurückweichens des Randes der rechten Lunge auch rechts vom Sternum eine oberflächliche Herzdämpfung auftritt. Percussion des Herzens während der Patient seine Lunge in forcirte Exspirationsstellung bringt, ist deshalb unter Umständen ein vorzügliches Mittel, um trotz starker Ueberlagerung des Herzens durch Lunge ein Urtheil über die Herzgrösse zu erlangen.

In linker Seitenlage besteht die wesentliche Veränderung darin, dass der vordere Rand der linken Lunge durch das nach links sinkende Herz zurückgeschoben wird. Nur ausnahmsweise kommt dabei der vordere Rand der rechten Lunge über den linken Sternalrand hinaus nach links zu liegen, da unter normalen Verhältnissen seiner Excursion in dem Verlaufe der Umschlagslinie der Pleura unter dem Sternum eine Grenze gezogen ist. Es handelt sich also bei linker Seitenlage wesentlich um eine Verbreiterung der oberflächlichen Herzdämpfung nach links hin. Ganz entsprechend verschiebt sich die tiefe Herzdämpfung.

Bei rechter Seitenlage machen sich die Verschiebungen in umgekehrter Richtung geltend Dabei kann es vorkommen, dass auf der rechten Seite des Sternums eine oberflächliche Herzdämpfung oder wenigstens eine gegenüber der Norm bedeutend verbreiterte, tiefe Dämpfung auftritt. Die linksseitige oberflächliche Dämpfung kann dabei ganz verschwinden.

Beim Uebergange von der liegenden in die sitzende oder stehende Position tritt eine constante Veränderung der Form oder Grösse der Herzdämpfungen nicht ein, dagegen vergrössert sich meist die tiefe sowohl als die oberflächliche Herzdämpfung, wenn man den Patienten aus der aufrechten Stellung eine nach vorne übergeneigte einnehmen lässt. Das Herz drängt dann die Lunge zur Seite, um sich in grösserer Ausdehnung der vorderen Thoraxwand anzulagern. Man kann diesen Umstand ebenfalls verwerthen, um das Herz der Percussion selbst da zugänglich zu machen, wo in Folge von Emphysem oder von dicken Thoraxwandungen die Percussion in Rückenlage keinen sicheren Aufschluss gibt.

Die absoluten Maasse der activen und passiven Verschieblichkeit der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung sind individuell sehr verschieden, so dass wir auf eine Angabe von Zahlen verzichten wollen.

Pathologische Veränderungen der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Verkleinerung der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Die Herzdämpfung, sowohl die oberflächliche als die tiefe, kann bis zum völligen Verschwinden verkleinert werden bei hochgradigem Emphysem, bei linksseitigem Pneumothorax, bei Pneumocard und präcordialem Emphysem. Die Herzatrophien, die man zuweilen bei Sectionen findet, sind zu wenig bedeutend, um sich durch die Percussion sicher erkennen zu lassen. Für Emphysem ist neben der Kleinheit besonders auch der Tiefstand der Herzdämpfung charakteristisch, indem das Herz nicht nur von oben und aussen her stark von der Lunge überlagert ist, sondern auch in Folge des Tiefstandes des Zwerchfelles tiefer steht als in der Norm. Die oberflächliche Herzdämpfung kann dann z. B. erst an der fünften oder sechsten Rippe beginnen. Bei linksseitigem Pneumothorax sollte man meinen, dass, da die Umschlagsstelle der Pleura mitten über die Region der oberflächlichen Herzdämpfung wegzieht (Fig. 35, S. 131), die oberflächliche Herzdämpfung noch zum Theile erhalten bleiben müsste. Allein der Pneumothorax führt gewöhnlich zu einer so bedeutenden Verschiebung des Herzens, dass auch die erwähnte Umschlagsstelle mit dem Mediastinum nach rechts verschoben wird, wobei dann natürlich die oberflächliche Herzdämpfung ganz verschwinden muss. Pneumocard und präcordiales Emphysem charakterisiren sich, abgesehen von den auscultatorischen Merkmalen, die wir später besprechen werden, durch den abnorm lauten oft tympanitischen oder metallischen Schall, der an die Stelle der Herzdämpfung getreten ist. Beim Pneumocard enthält der Herzbeutel gewöhnlich auch Flüssigkeit, welche sich dann dadurch verräth, dass beim Aufsetzen des Patienten der untere Theil des vorher abnorm lauten Schallbezirkes durch Dämpfung eingenommen wird, indem die Flüssigkeit, der Schwere folgend, nach vorne sinkt.

Vergrösserung der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung.

Die Herzdämpfung, sowohl die oberflächliche als die tiefe, kann zunächst vergrössert erscheinen dadurch, dass sich die Lungenränder von dem Herzen zurückziehen oder dadurch, dass die vorderen Lungenränder durch einen pathologischen Process (Infiltration oder Atelektase) ganz oder zum Theile luftleer geworden sind und gedämpften Schall geben, der sich zur eigentlichen Herzdämpfung hinzuaddirt. In diesem Falle ist die Herzdämpfung vergrössert, ohne dass das Herz selbst verändert zu sein braucht. Derartige Zustände lassen sich immer nur unter Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes und aller übrigen Untersuchungsmethoden richtig deuten. Die häufigsten dahin gehörigen Vorkommnisse sind die Lungenschrumpfung und die bei starkem Ascites in Folge der Hinaufdrängung des Zwerchfelles zu Stande kommende

elastische Retraction der Lungenränder. Die bei letzterem Zustande vorkommenden Vergrösserungen der Herzdämpfung dürfen also nicht immer ohne Weiteres auf eine Vergrösserung des Herzens bezogen werden.

In den meisten Fällen allerdings rührt die Vergrösserung der Herzdämpfung her entweder von einer Vergrösserung des Herzens selbst oder von der Ansammlung eines flüssigen Ergusses in dem Herzbeutel, wodurch dieser ausgedehnt und die Lunge zur Seite geschoben wird. Es lässt sich im Allgemeinen der Satz aufstellen, dass die oberflächliche und die tiefe Herzdämpfung sich bei allen diesen Zuständen parallel vergrössern. Die Ausnahmen ergeben sich aus dem früher über das Verhalten der oberflächlichen Herzdämpfung bei Fixation der Lungenränder und bei Emphysem Gesagten.

Wir betrachten zunächst die

Vergrösserung der Herzdämpfung durch Zunahme der Grösse des Herzens selbst.

Bekanntlich vergrössert sich das Herz pathologisch sowohl durch reine Hypertrophie seiner Wandungen als auch durch Erweiterung seiner Höhlen. Die Vergrösserungen durch Dilatation sind naturgemäss stets viel beträchtlicher als diejenigen durch Hypertrophie, weil Hypertrophie immer nur in beschränktem Masse stattfinden kann. Wenn ein Herz durch reine Hypertrophie auch nur um 1 cm in seinen linearen Durchmesser zunehmen soll, so bedarf es dazu schon einer Verdickung seiner Wandungen um viele Millimeter, wie sie thatsächlich selten vorkommt. Eine lineare Vergrösserung des Herzdurchmessers um 1 bis 2 cm fällt aber gegenüber den Fehlergrenzen der Percussion noch kaum in's Gewicht, so dass, wenn wir percussorisch eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisen können, es sich thatsächlich immer nicht um blosse Hypertrophie, sondern um Dilatation des Herzens handelt. Es beruht also auf ganz unrichtigen Voraussetzungen, wenn mitunter die Angabe gemacht wird, man weise durch die Percussion Herzhypertrophie nach. Die Verwechslung beruht wohl darauf, dass in der Mehrzahl der Fälle die Dilatationen auch mit Hypertrophie der Wandungen verbunden sind.

Die Vergrösserung der Herzdämpfung kann entweder eine allseitige sein oder sie kann blos nach der einen oder anderen Richtung hin stattfinden. Man ist im Allgemeinen geneigt, anzunehmen, dass eine Verschiebung der linken Dämpfungsgrenze nach links einer Dilatation des linken Ventrikels, eine Verschiebung der rechten Grenze nach rechts einer Dilatation des rechten Ventrikels entspreche, während ein weiteres Hinaufreichen der Dämpfung auf einer Erweiterung der Vorhöfe oder auch der grossen Gefässstämme beruhen soll. Allein eine grössere klinische Erfahrung an der Hand von Sectionsbefunden ergibt in dieser Beziehung zahlreiche Ausnahmen. So kann die Herzdämpfung weit nach oben reichen, ohne dass die Vorhöfe oder die grossen Gefässstämme erweitert sind. Es beruht dies auf der schrägen Lage des Herzens, in Folge deren die sich erweiternden Ventrikel auch nach

oben wachsen. Bei weitem auffälliger noch ist für den Anfänger die Thatsache, dass man sehr häufig klinisch eine Dilatation des linken Ventrikels annimmt, während anatomisch sich eine Erweiterung des rechten zeigt und umgekehrt, oder dass nur ein Ventrikel nach der Beschaffenheit der Herzdämpfung als vergrössert angenommen wird, während die Section beide als in gleichem Masse an der Vergrösserung betheiligt erweist. Dies rührt hauptsächlich davon her, dass jede Dilatation eines Herzabschnittes secundär zu einer Verschiebung des ganzen Herzens führen muss. So rückt der sich erweiternde rechte Ventrikel nicht einfach nach rechts hin vor, sondern er schiebt gleichzeitig auch den linken Ventrikel nach links hinüber. Wir werden bei

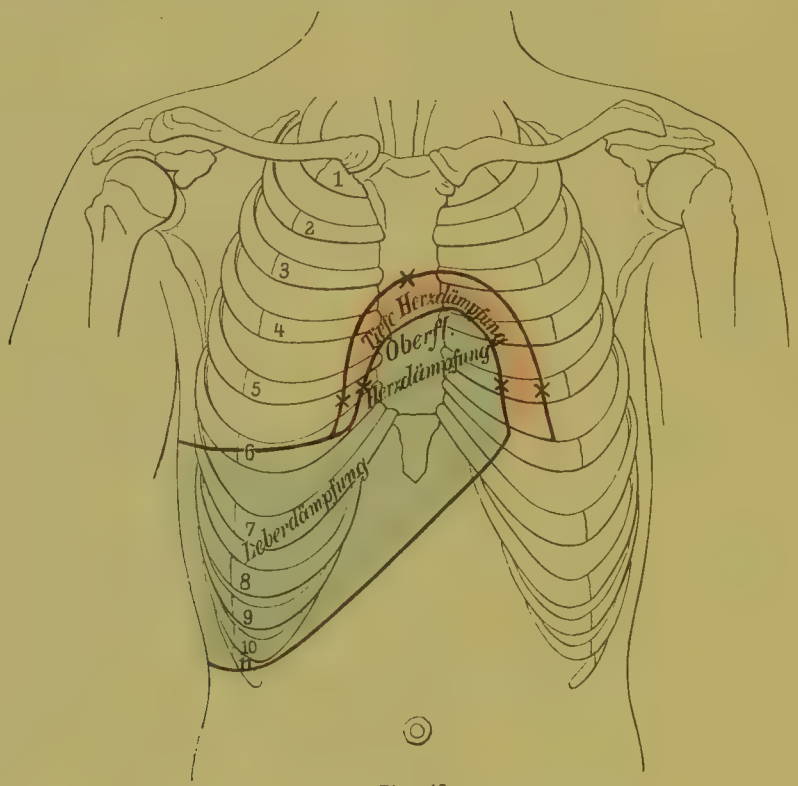


Fig. 43.

Herzdämpfung bei Dilatation des rechten Ventrikels.

der Lehre von der Verschiebung des Herzens davon zu sprechen haben, wie die Lage des Mediastinums eine Function der Druckdifferenzen ist, welche zu seinen beiden Seiten respective in den beiden Pleurahöhlen zu Stande kommen. So ist auch die jeweilige Lage des Herzens bei der Dilatation seiner Höhlen ein complicirtes Resultat der Vergrösserung selbst und der aus ihr resultirenden Druckdifferenz zu beiden Seiten des Mediastinums, die während ihrer Entstehung sofort durch eine Verschiebung des Mediastinums sammt dem Herzen ausgeglichen wird. Dazu kommt aber, um die Sache noch complicirter zu machen, der Umstand, dass die Verschieblichkeit des Herzens keineswegs in allen Fällen gleich ist. Die verschiedene Resistenz des

Mediastinums und individuelle Verschiedenheiten des Ansatzes des Pericardes an den grossen Gefässstämmen bedingen hier grosse Unterschiede, von deren Existenz man sich sehr gut bei den Verschiebungen des Herzens durch von aussen wirkende Ursachen überzeugen kann (Pleura-Exsudate). Ferner spielen die in Folge der Dilatation einzelner Herzhöhlen eintretenden Veränderungen des Schwerpunktes des gesammten Herzens für das Endresultat eine Rolle. So beobachtet man mitunter, dass der stark erweiterte und schwere rechte Ventrikel bei einer Stenose der Mitralklappe zu einer solchen Drehung des Herzens um seine sagittale Achse führt, dass der Spitzenstoss und die linke Grenze der Herzdämpfung stark nach links verlagert werden, während

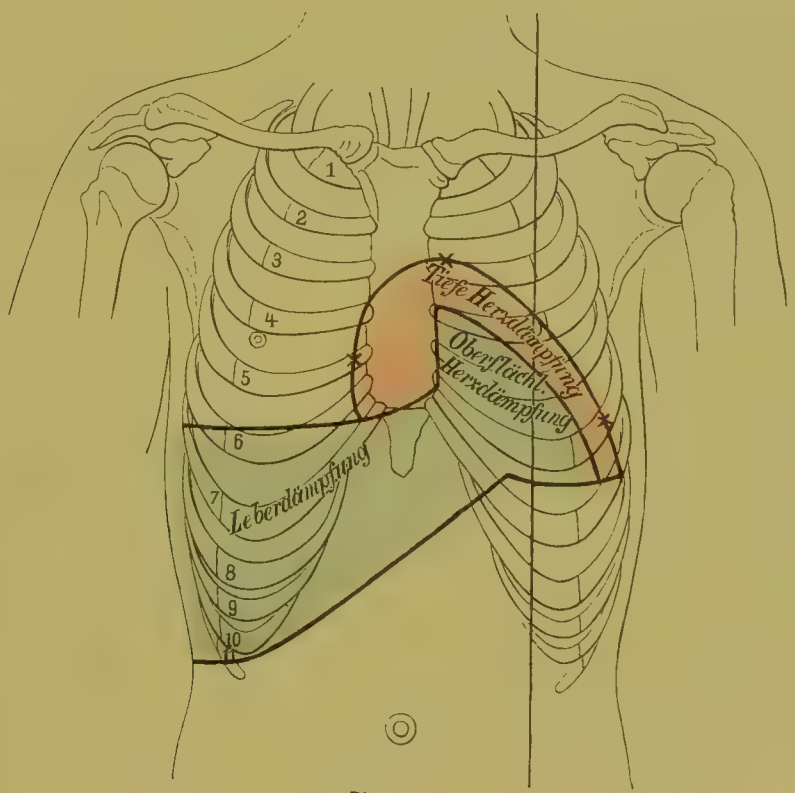


Fig. 44.
Herzdämpfung bei Dilatation des linken Ventrikels.

bei der Section der linke Ventrikel gar nicht vergrössert gefunden wird. Die allgemeine Regel, dass die Richtung der Vergrösserung der Herzdämpfung direct darüber Aufschluss gibt, welcher Herzabschnitt vergrössert ist, erfährt also zahlreiche Ausnahmen und eine Diagnose nach dieser Richtung hin sollte stets nur unter genauer Berücksichtigung anderer Untersuchungsmethoden und des ganzen Symptomencomplexes gemacht werden.

Unter diesen Reserven stellen wir in Fig. 43 und 44 typische Beispiele für das Verhalten der Herzdämpfung bei Dilatation des rechten und andererseits des linken Ventrikels dar.

Vergrösserung der Herzdämpfung durch Flüssigkeitserguss im Pericard.

Ergiesst sich in Folge von allgemeiner Wassersucht oder in Folge von Entzündung des Pericardes Flüssigkeit in die Höhle des Herzbeutels, so wird das Pericard mehr und mehr ausgedehnt und schiebt dann die Lungenränder in ähnlicher Weise zurück wie das Herz, wenn dieses selbst sich vergrössert. Die Flüssigkeit gibt bei der Percussion eine Dämpfung, und zwar, soweit das Pericard der Thoraxwand anliegt, eine oberflächliche Dämpfung von häufig absolutem Charakter, an den von Lunge bedeckten Stellen dagegen eine blos relative, tiefe Dämpfung. Oberflächliche und tiefe Dämpfungsgrenzen verlaufen ungefähr concentrisch. Es ist durch die anatomischen Verhältnisse bedingt, dass Form und Lage der durch Herzbeutelergüsse vergrösserten Herzdämpfung meist eine sehr charakteristische ist (vgl. Fig. 76). Da das specifische Gewicht der pericardialen Flüssigkeit meist niedriger ist als das des Herzens, so nimmt bei grösseren Ergüssen, d. h. wenn einmal die Seitentheile des Pericardes ausgefüllt sind, die Flüssigkeit die höher gelegenen Theile der Pericardialhöhle ein, das Herz selber die tieferen. Die Folge davon ist zunächst, dass schon relativ geringe Flüssigkeitsergüsse im Herzbeutel eine vergrösserte Herzdämpfung machen können, weil sie sich in Rückenlage an der vorderen Thoraxwand ansammeln. Ebenso hängt es mit den Verhältnissen des specifischen Gewichtes zusammen, dass in der gewöhnlichen leicht erhöhten Rückenlage der Kranken die Flüssigkeit sich verhältnissmässig früh auch in der Nähe der grossen Gefässstämme in der oberen Ausbuchtung des Pericardes unter dem oberen Ende des Sternums ansammelt und dort die Lungen zur Seite schiebt. Schon frühzeitig reicht deshalb die Herzdämpfung bei Pericardialergüssen auf dem Sternum oder in dessen Nähe weit hinauf. Des Ferneren charakterisirt sich die pericardiale Dämpfung durch ihre stumpfe Dreieckform mit Spitze nach oben und Basis nach unten. Diese Dreieckform ist nichts Anderes als ein Ausdruck der Form desjenigen Theiles des erweiterten Herzbeutels, welcher der vorderen Thoraxwand anliegt, und kommt dadurch zu Stande, dass die unteren Theile der Lungen, weil der Herzbeutel gegen das Diaphragma zu weiter ist als an den grossen Gefässen, stärker zurückgeschoben werden wie die oberen Theile. Bei grösseren Pericardialergüssen kann man sich ferner zuweilen davon überzeugen, dass die Dämpfung in aufrechter Stellung grösser wird als in liegender, indem die Flüssigkeit, der Schwere folgend, mehr nach vorne fliesst.

Verschiebungen der Herzdämpfung in toto.

Der Situs der beweglichen Organe der Brust- und Bauchhöhle ist das Resultat der von verschiedenen Seiten auf sie einwirkenden Zug- und Druckkräfte elastischer und musculöser Natur und der gegebenen Hemmungen. So ist die Lage des Herzens wesentlich bedingt durch die Gleichgewichtslage, in welcher das Mediastinum zwischen den beiden Pleurahöhlen ausgespannt gehalten wird, und andererseits durch den Stand des Zwerchfelles. Dislocationen des Herzens müssen

also zu Stande kommen bei Veränderungen des Zwerchfellsstandes und bei jeder Störung des Gleichgewichtes zwischen den Druckverhältnissen in beiden Pleurahöhlen.

Die Verschiebungen des Herzens durch veränderten Zwerchfellsstand können besonders ausgiebig ausfallen, wenn die Veränderungen des Zwerchfellsstandes sich langsam entwickeln, weil dann die Hemmungen allmälig überwunden werden, welche eine Dislocation gerade derjenigen Theile des Zwerchfelles erschweren, auf welchen das Herz ruht, das heisst des Centrum tendineum (Fixation des Centrum tendineum durch die Mediastina, Oesophagus, Aorta). Hochgradige Verdrängung des Herzens nach oben findet man bei Meteorismus, Ascites und voluminösen Bauchtumoren.

Verschiebung des Herzens nach der Seite wird dann beobachtet, wenn der negative Druck in der einen Pleurahöhle gegenüber der anderen abnimmt, respective positiv wird. Das Herz rückt dann sofort nach derjenigen Seite, wo der Druck stärker negativ ist. In dieser Weise bewirken schon mässige Ergüsse von Luft und Flüssigkeit in einer Pleurahöhle Verschiebungen des Herzens nach der entgegengesetzten Seite. Die Annahme, dass für das Zustandekommen einer solchen Verschiebung ein positiver Druck des betreffenden Ergusses nöthig sei, ist unrichtig. Es kommt nicht auf den absoluten Druck in der Pleurahöhle, sondern auf die zu beiden Seiten des Mediastinums existirenden Druckdifferenzen an. Das Herz rückt so weit hinüber, bis die Druckdifferenz möglichst ausgeglichen ist*). Die Thatsache, dass auch ein unter negativem Druck stehendes Exsudat zu Verdrängungserscheinungen Anlass geben kann, ist praktisch wichtig, da man ohne ihre Kenntniss bei Punktionen von Exsudaten, die zu Verdrängung des Herzens geführt haben, leicht in den Fall kommen könnte, die nöthigen Vorsichtsmassregeln zur Verhütung von Luftaspiration in die Pleurahöhle zu unterlassen.

Verschiebung des Herzens kann aber nicht nur zu Stande kommen, wenn der negative Druck auf der einen Seite geringer respective positiv wird, sondern auch umgekehrt, wenn der negative Druck auf der einen Seite des Mediastinums grösser, das heisst noch stärker negativ wird. Es handelt sich dann gewissermassen um eine Saug- oder Zugwirkung statt um eine Druckwirkung. Diesen Vorgang beobachtet man ebenfalls bei Pleura-Ergüssen, und zwar dann, wenn dieselben zu einer Schrumpfung der Lungen geführt haben, die sich gar nicht oder nur langsam ausgleicht. Resorbirt sich dann der Erguss, so wird zur Ausfüllung des gewonnenen Raumes das Herz herüber-

*) Ich sage möglichst, weil natürlich der Verschiebung des Herzens durch seine Fixation gewisse Grenzen gezogen sind. Es ist dies übrigens eine sehr nützliche Einrichtung. Denn nicht nur würden sonst die grossen Gefässe in lebensgefährlicher Weise gezerrt, sondern es müsste ausserdem schliesslich auch in der gesunden Pleurahöhle der Druck positiv respective die gesunde Lunge stark comprimirt werden, was natürlich mit dem Leben nicht verträglich wäre. Ferner würde in der erkrankten Pleurahöhle nicht derjenige positive Druck erreicht, welcher wahrscheinlich bei Pleuritis für die Hemmung einer weiteren Exsudation von Bedeutung ist.

gezogen. Hier rückt also das Herz nach der kranken Seite, bei frischen Pleuritiden dagegen nach der gesunden. Aehnlich wie bei Lungenschrumpfung nach Pleuritis gestaltet sich die Sache auch bei Lungenschrumpfungen aus anderer Ursache, z. B. bei interstitieller Pneumonie und Tuberculose.

Bei Thoraxdeformitäten kann die Herzdämpfung in regelloser Weise verschoben werden.

Bei Situs transversus liegt die Herzdämpfung gewissermassen als das Spiegelbild ihrer normalen Form und Lage und symmetrisch zu derselben auf der rechten Seite.

Form und Lage, in welcher sich die in der einen oder anderen Weise verschobene Herzdämpfung darstellt, lassen sich leicht construiren, wenn man von den normalen Verhältnissen ausgeht. Speciell in Betreff der Seitwärtsverschiebung des Herzens sind jedoch die Autoren noch nicht darüber einig, inwieferne es sich dabei um eine blosse Seitwärtsbewegung ohne Veränderung der Richtung der Herzachse handelt und inwieferne vielmehr um eine Pendelbewegung, die das Herz mit seiner Spitze um die Herzbasis ausführt. Es ist wahrscheinlich, dass bei geringgradigen Verschiebungen eine reine Seitwärtsbewegung, bei den hochgradigeren dagegen eine Combination einer Seitwärtsbewegung mit einer Pendelbewegung vorliegt. Die Form der verschobenen Dämpfung wird durch diese Frage schon deshalb wenig berührt, weil bei der gewöhnlichen Art der Verdrängung des Herzens durch pleuritische Exsudate die Dämpfung des Exsudates mit der Herzdämpfung zusammenfliesst, so dass nur die entgegengesetzte Grenze der letzteren zu percutiren ist. In Betreff der Dämpfungsverhältnisse in diesen Fällen vgl. später (Paradigmen physikalischer Lungenbefunde, Pleuritis, Fig. 77).

Zu bemerken ist noch, dass bei der Heraufdrängung des Herzens durch stärkere Füllung des Abdomens die Herzdämpfung nicht nur höher liegt, sondern auch grösser, namentlich breiter erscheint als in der Norm. Es rührt dies davon her, dass in Folge der Raumbeschränkung im Thorax sich der Lungenrand vom Herzen etwas retrahiren kann. Daneben mag vielleicht auch eine horizontalere Stellung des Herzens zu Stande kommen, indem die auf dem beweglichem Theile des Diaphragmas liegende Herzspitze stärker gehoben wird als die Basis, so dass auch hier das Herz eine Pendelbewegung ausführt und in Folge davon in seiner Projection breiter wird.

Topographische Percussion der Leber.

Die normale Leberdämpfung.

Man hat vielfach versucht, auch von der Leber in ähnlicher Weise wie für das Herz einerseits eine oberflächliche, andererseits eine tiefe Dämpfung zu bestimmen, das heisst einerseits die der Thorax- und Bauchwand direct anliegende vordere Fläche der Leber zu umgrenzen und andererseits auch die Höhe zu bestimmen, bis zu welcher die Leber in der Kuppel des Diaphragmas nach oben in den Thorax

hineinragt. Eine nähere Ueberlegung zeigt aber, dass der zweite Theil der Aufgabe nicht nur schwierig oder unmöglich zu lösen ist, sondern dass die Lösung desselben auch nicht viel Werth beanspruchen kann. Der höchste Gipfel der Leber liegt weit entfernt von der vorderen Wand des Thorax, häufig genug (bei grossen Leuten und gut entwickeltem Thorax) tiefer, als die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses gewöhnlich reicht. Man erhält deshalb allerdings mehr oder weniger hoch über der Lungenlebergrenze eine relative Dämpfung, die dem keilförmigen Auslaufen des unteren Lungenrandes entspricht, die Grenze dieser Dämpfung wird aber fast immer wesentlich tiefer stehen als der höchste Punkt der Leber. Die Bestimmung des höchsten Punktes der Leber hat übrigens, wie gesagt, keinen grossen Werth. Denn da ja die Zwerchfellskuppel immer durch die Leberwölbung ausgefüllt wird, so wird uns auch die Bestimmung der oberen Lebergrenze nur Aufschluss geben über den Zwerchfellsstand und hierüber können wir uns durch Bestimmung der Lungenlebergrenze vollkommen genügend orientiren. Bei Hochstand des Zwerchfelles steht immer auch die Lungenlebergrenze hoch und das Umgekehrte ist der Fall bei Tiefstand des Zwerchfelles. Auch für die Diagnose von Veränderungen der Leber ist die Bestimmung ihres höchsten Punktes fast werthlos. Lebervergrösserungen oder Verkleinerungen machen sich naturgemäss in den meisten Fällen an der Lage des unteren Leberrandes geltend, den wir mit viel grösserer Sicherheit percussorisch bestimmen können. Es ist offenbar eine Folge des musculösen Widerstandes des Diaphragmas, dass es nur ausnahmsweise vorkommt, dass Vergrösserungen der Leber sich vorzugsweise nach oben geltend machen, ohne den unteren Leberrand nach unten zu schieben. Es ist ein solches Verhalten eigentlich nur denkbar und bisher nur beobachtet bei umschriebenen Tumoren der oberen Leberfläche, zu denen wir im weiteren Sinne des Wortes hier auch Abscesse und Echinokokken rechnen. Aber selbst hier hat die unsichere Bestimmung der sogenannten relativen Leberdämpfung offenbar deswegen wenig Werth, weil die Lungenlebergrenze wohl niemals dabei der Verschiebung entgehen wird.

Man beschränkt sich deshalb gewöhnlich darauf, durch die Percussion den unterhalb des Lungenrandes liegenden (wandständigen) Theil der Leber festzustellen. Unter günstigen Verhältnissen erhält man dann eine oberflächliche Dämpfung von der Form und Ausdehnung wie in Fig. 38 (S. 135). Diese Dämpfung ist unten am scharfen Leberrande nur wenig intensiv und nur durch sehr leise Percussion festzustellen, da bei starker Percussion die darunter liegenden Därme miterschüttert werden. Auch in der Nähe des Lungenrandes muss man sehr leise percutiren, weil sich sonst der laute Schall der benachbarten Lunge der Dämpfung beimischt. In der Mitte ihrer Höhenausdehnung dagegen ist die oberflächliche Leberdämpfung auch bei starker Percussion sehr deutlich ausgesprochen, entsprechend der Dicke der percutirten Leberschicht. Die obere Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung fällt zusammen mit der Lungengrenze. Sie ist von vorne bis hinten deutlich nachweisbar. Die untere Grenze der ober-

flächlichen Leberdämpfung trifft gewöhnlich mit der linken Grenze der oberflächlichen Herzdämpfung zwischen linker Parasternallinie und Mamillarlinie an der fünften bis sechsten Rippe zusammen (Fig. 38, S. 135). In der Mittellinie verläuft sie in der Mitte zwischen Nabel und Basis des Processus xiphoides, zuweilen auch höher. In der rechten Mamillarlinie trifft sie den Rippenbogen oder überschreitet ihn nach unten um ein Weniges, in der mittleren Axillarlinie rechts steht sie an der zehnten Rippe. Hinten ist die untere Grenze der Leber wegen der Dicke der Muskelschichten gewöhnlich nicht mehr deutlich nachzuweisen. Unsere Angaben über die Lage des unteren Randes der Leberdämpfung auf der Vorderseite des Körpers beziehen sich auf Patienten, welche in Rückenlage ruhig athmen.

Ich verzichte darauf, Angaben über die absolute Höhe der Leberdämpfung zu machen, da dieselben doch keine allgemeine Giltigkeit haben. Im concreten Falle freilich sind Angaben über die Höhendurchmesser der Leberdämpfung in den verschiedenen Verticalen werthvoll, weil sich an diesen absoluten Maassen Veränderungen der Leber während der Dauer der Beobachtung am leichtesten erkennen lassen.

Active und passive Mobilität der Leberdämpfung.

Auch die Leberdämpfung besitzt eine active oder respiratorische und eine passive Verschieblichkeit bei Lagewechsel des Patienten. Die active und passive Mobilität der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung fällt zusammen mit der entsprechenden Verschieblichkeit des Lungenrandes (S. 138). Die active Verschieblichkeit des unteren Leberrandes entspricht der respiratorischen Verschieblichkeit der Diaphragmakuppel und ist viel geringer als die des Lungenrandes. Die passive Mobilität des unteren Leberrandes äussert sich darin, dass das Organ bei Linkslage des Patienten mit seiner rechten Hälfte nach unten sinkt, während das Umgekehrte stattfindet in rechter Seitenlage. Hiemit ist eine entsprechende Verschiebung der Dämpfung verbunden. In sitzender oder stehender Stellung ist wegen der eintretenden Spannung der Bauchdecken die Leber schwer zu percutiren. Das in dieser Stellung zuweilen beobachtete Hinaufrücken der unteren Lungengrenze (vgl. S. 138), rührt davon her, dass die Leber in Folge des erhöhten intraabdominalen Druckes etwas in die Höhe geschoben wird. Bei schlaffen Bauchdecken kommt in Folge der Wirkung der Schwere der Leber auch das Umgekehrte vor.

Pathologische Verschiebungen und Grössenveränderungen der Leberdämpfung.

Veränderungen der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung.

Die obere Grenze kann dadurch scheinbar höher zu liegen kommen als normal, dass sich eine pathologische Dämpfung seitens der Thoraxorgane (Pleura-Erguss oder Lungenverdichtung) an die Leberdämpfung oben anlagert. Die Entscheidung, ob eine wirkliche hochstehende Leberdämpfung oder eine normale Leberdämpfung plus pathologische Lungendämpfung vorliegt, erfordert meist neben der topographischen Percussion noch andere Untersuchungsmethoden. Es wird sich dabei gewöhnlich um den zu erbringenden Nachweis der positiven Symptome

eines Pleura-Ergusses oder einer Lungenverdichtung handeln (vgl. später).

Ausserdem kommt aber die obere Grenze höher zu liegen, wenn die Leber in toto nach oben verschoben ist. Dies wird sich erkennen lassen durch den Nachweis einer die Leber und das Diaphragma nach oben drückenden Ursache respective einer vermehrten Spannung und Wölbung des Abdomens. Dabei wird man häufig genug auch die sogenannte Kantenstellung der Leber respective Hochstand des unteren Leberrandes und Verkleinerung des Höhendurchmessers der Leberdämpfung nachweisen können. Ist aber die Leber gleichzeitig vergrössert, so kann trotz der Heraufdrängung der untere Leberrand an normaler Stelle oder sogar abnorm tief stehen.

Auch Lungenschrumpfung führt zu einem höheren Stande der Lungenlebergrenze.

Durch eine blosse Vergrösserung der Leber ohne Hinaufdrängung respective ohne erhebliche Zunahme des intraabdominalen Druckes kommt es gewöhnlich nicht zu einem Hinaufrücken der Lungenlebergrenze, da das Organ natürlich nicht dem Drucke des Zwerchfelles entgegen, sondern nach der Seite des geringeren Widerstandes, das heisst nach unten, wächst. Nur wenn die betreffende Schwellung sehr bedeutend ist und so rasch erfolgt, dass die Aufhängebänder der Leber nicht rasch genug sich dehnen, kann ein starkes Wachsthum auch nach oben erfolgen. Besonders gilt dies von ungleichmässigen Vergrösserungen der Leber an ihrer oberen Fläche, denen eine locale Druckwirkung zukommt (Tumoren, Echinokokken und Abscesse der Convexität) und die deshalb das Diaphragma in auffälliger Weise hinaufdrängen können. In der Mehrzahl der Fälle wird aber dabei doch auch der untere Rand der Leber nach unten geschoben. Aehnlich wie Tumoren der oberen Leberfläche verhalten sich subphrenische Abscesse.

Ein Tiefstand der oberen Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung wird gefunden, wenn durch Emphysem das Diaphragma entweder in toto nach unten verschoben ist oder wenigstens die complementären Pleurasinus stärker mit Lunge gefüllt sind. Der Stand der unteren Lebergrenze entscheidet, welche dieser beiden Möglichkeiten vorliegt. Aehnlich wirkt das Vorhandensein eines Pneumothorax. Auch bei Abnahme des intraabdominalen Druckes kann die obere Lebergrenze tiefer rücken, besonders wenn sie zuvor hinaufgedrängt war.

Veränderungen der unteren Grenze der oberflächlichen Leberdämpfung.

Die Ursachen einer Veränderung der Lage des unteren Leberrandes mussten zum Theil schon bei der Besprechung der Veränderungen der oberen Grenze besprochen werden. Es handelt sich dabei entweder um Grössenveränderungen oder um Verschiebungen des Organes oder um beides zugleich. Die Unterscheidung dieser verschiedenen

Zustände ist meist nur möglich unter Berücksichtigung des ganzen Symptomenbildes. Die Thatsache der Vergrösserung oder Verkleinerung des Organes ergibt sich theils aus der Berücksichtigung der ursächlichen und begleitenden Verhältnisse (z. B. Stauung) und palpatorischen Wahrnehmungen über veränderte Consistenz u. dgl. (Cirrhose, Carcinom), theils aus dem Fehlen einer verschiebenden Ursache. Umgekehrt wird man zur Annahme einer Verschiebung vor Allem die verschiebende Ursache nachzuweisen und die Existenz einer Vergrösserung oder Verkleinerung durch Berücksichtigung der sonstigen Symptome als unwahrscheinlich zu erklären haben. Dies sind Alles oft sehr schwierige Probleme der Diagnostik, für deren Lösung sich keine in allen Fällen giltigen Regeln aufstellen lassen.

In Betreff der Verschiebungen der Leber ist noch Folgendes im Auge zu behalten. Nur wenn die verschiebende Ursache auf die gesammte obere oder untere Fläche in gleicher Weise einwirkt, so verschiebt sich das Organ in toto symmetrisch und parallel seiner früheren Lage nach oben oder unten (Meteorismus, Emphysem, Ascites u. dgl.). Wenn dagegen der Druck asymmetrisch wirkt, so kann die Leber vermöge ihrer Befestigungsart nur Hebelbewegungen ausführen. Besonders auffällig ist die Drehung der Leber um eine sagittale Achse, wenn durch einen rechtsseitigen Luft- oder Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle die rechte oder umgekehrt durch einen linksseitigen pleuritischen oder pericardialen Erguss die linke Hälfte der Leber nach unten geschoben wird. In ähnlicher Weise verschieben einseitige Lungenschrumpfungen die Leber.

Es ist noch zu erwähnen, dass die Anlagerung luftleerer Massen von unten her an die Leber (gefüllte Därme, Tumoren des Netzes, des Colon, des Magens u. dgl.) eine nach unten vergrösserte Leberdämpfung vortäuschen können, deren wahre Natur sich aber durch eine genaue wiederholte Untersuchung und namentlich durch die Palpation meist bald ergibt.

In ähnlicher Weise kann umgekehrt die Ueberlagerung der Leber durch lufthaltige Darmschlingen eine Verkleinerung oder einen Hochstand der Leber vortäuschen. Bei freiem Lufterguss in die Bauchhöhle verschwindet die Leberdämpfung meist vollständig, da sich die Luft an den höchsten Stellen ansammelt (vgl. das Capitel über die vergleichende Percussion des Abdomens, S. 176 ff.).

Topographische Percussion der Milz.

Die normale Milzdämpfung. Der halbmondförmige Raum.

Die Milz liegt im linken Hypochondrium zwischen der neunten und elften Rippe. Ihr Längsdurchmesser fällt gewöhnlich mit der zehnten Rippe zusammen. Ihr hinteres Ende steht nur wenige Centimeter von der Wirbelsäule entfernt. Das vordere Ende reicht bis zur mittleren oder höchstens vorderen Axillarlinie. Entsprechend dem Rippenverlaufe ist die Längsaxe des Organes von hinten oben nach vorn und unten gestellt. Das hintere obere Drittel der Milz liegt

unter dem Lungenrand verborgen, die zwei vorderen und unteren Drittel liegen gewöhnlich der Thoraxwand an, wenn sich nicht Därme zwischen Milz und Thorax hineingelagert haben, was vorübergehend vorkommen kann.

Die Percussion kann nur das von Lunge unbedeckte Stück Milz feststellen. Es handelt sich dabei um die Bestimmung einer oberflächlichen Dämpfung, die nach unseren allgemeinen Erörterungen nur mit leiser Percussion zuverlässig zu erhalten ist (vgl. S. 128).

Will man den freiliegenden Theil der Milz möglichst vollständig durch die Percussion umgrenzen, so muss man die Patienten entweder sitzen oder stehen oder in sogenannter Diagonallage sich etwas auf die rechte Seite drehen lassen, weil in gerader Rückenlage die hinteren Theile der Milz der Untersuchung nicht zugänglich sind. Die rechte Seitenlage hat dabei den Vortheil, dass bei gefülltem Magen der flüssige Mageninhalt, welcher die percussorische Abgrenzung der Milz verhindern oder eine vergrösserte Milzdämpfung vortäuschen kann, zur Seite weicht.

In sitzender oder stehender Position findet man normalerweise eine Milzdämpfung wie in Fig. 40, S. 137. Die obere Grenze der Dämpfung liegt in der mittleren bis hinteren Axillarlinie entsprechend dem Lungenrande an der achten bis neunten Rippe. Der vordere Rand der Dämpfung überragt gewöhnlich die vordere Axillarlinie nicht nach vorne und bleibt circa 5 cm vom Rippenbogen entfernt. Nach unten reicht die Dämpfung bis zur eilften Rippe. Die Höhe der Dämpfung (in der Längsrichtung des Körpers gemessen) beträgt 5 – 6 cm. Nach hinten geht die Milzdämpfung über in die Dämpfung, welche physiologischerweise die ganze Lendenregion einnimmt und die mit Unrecht auf die Niere bezogen wurde, da sie vielmehr nur von den dicken Muskelschichten herrührt.

Beim Uebergang von der sitzenden oder stehenden zu der Rückenlage pflegt sich die Milzdämpfung nur sehr unbedeutend und in inconstanter Weise in toto nach oben oder unten zu verschieben, ähnlich wie die Leberdämpfung. Die vordere Grenze ändert dabei ihre Lage nicht. In Diagonallage verschiebt sich die Milz gegenüber der Rückenlage etwas, aber nur sehr wenig nach vorne und unten, dabei wird sie aber in Folge der passiven Mobilität der Lungenränder bedeutend stärker durch die Lunge von oben her überlagert.

Es ist für den Anfänger empfehlenswerth, die Milzpercussion in verschiedenen Stellungen vorzunehmen. Man controlirt dabei am besten die eigenen Percussionsresultate.

Es wurde auch der Versuch gemacht, den oberhalb des Lungenrandes liegenden Theil der Milz durch die Percussion festzustellen, das heisst eine sogenannte tiefe Milzdämpfung zu bestimmen. Es liegt aber auf der Hand, dass dies nicht möglich ist. Die Verhältnisse sind hier ganz andere als am Herzen. Die Milz ist im Gegensatze zum Herzen nicht nur von aussen her von Lunge bedeckt, sondern sie ruht auch mit ihrer Innenfläche auf dem lufthaltigen, lautschallenden Magen. Die Milz müsste ein Organ von viel bedeutenderer Dicke sein, wenn bei dieser Anordnung durch starke Percussion über dem von Lunge bedeckten Theil der Milz eine umschriebene tiefe Dämpfung resultiren sollte. Der starke Percussionsschlag, welcher nothwendig ist, um überhaupt durch die Lunge hindurch in

die Milzgegend vorzudringen, wird stets auch gleichzeitig den unter der Milz liegenden Magen miterschüttern, wodurch die Dämpfung verwischt wird. Die Versuche, das von der Lunge bedeckte Stück der Milz zu percutiren, sind denn auch als gescheitert zu betrachten. Thatsächlich hat aber auch die Lösung dieser Aufgabe praktisch gar keinen Werth, da sich die sämmtlichen Veränderungen der Milz an dem freiliegenden Theile derselben deutlich erkennen lassen. Die Milz verhält sich in dieser Beziehung ähnlich wie die Leber.

Wir haben in Obigem die Resultate der Milzpercussion dargestellt, wie man sie unter günstigen Verhältnissen findet. Häufig genug sind indessen die Verhältnisse nicht so günstig. Zunächst kommt es physiologischerweise gar nicht so selten vor, dass die Milz abnorm weit hinten oder abnorm hoch liegt, so dass sie sich der Percussion ganz oder fast ganz entzieht. Es kann dies auch vorübergehend der Fall sein bei Meteorismus, wenn ausgedehnte Därme die Milz nach oben und hinten drängen oder sich gar zwischen Milz und Thoraxwand einschieben. Aber auch ohne Verlagerung der Milz kann Meteorismus die Percussion derselben sehr schwierig, ja unmöglich machen. Denn bei Meteorismus ist der Darm- und Magenschall so laut und es pflanzt sich, offenbar, weil es sich um weit communicirende Lufträume handelt, die Erschütterung der Percussion so weit und so diffus fort, dass von der percussorischen Abgrenzung eines so dünnen, luftleeren Organes nicht mehr die Rede sein kann. Andererseits wird auch sehr häufig eine Milzdämpfung vorgetäuscht durch festen oder flüssigen Magen- oder Darminhalt. In diesem Falle wird dann eine spätere Untersuchung gewöhnlich den richtigen Sachverhalt feststellen. Ueberhaupt ergibt sich aus den angeführten Schwierigkeiten, dass, um aus der Percussion der Milz sichere Schlüsse ziehen zu können, man stets wiederholt untersuchen muss. Dabei empfiehlt es sich, die Körperstellung des Patienten zu variiren und auch verschiedene Percussionsstärken zu versuchen. Unter allen Umständen aber sind palpatorische Resultate in Betreff der Milz zuverlässiger als percussorische.

Normalerweise findet man zwischen dem linken Ende der Leberdämpfung und der Milzdämpfung einen tympanitisch schallenden Bezirk, in welchem Magen oder Darm wandständig sind. Begrenzt man diesen Raum oben durch den Lungenrand und unten durch den freien Thoraxrand, so hat man den sogenannten halbmondförmigen Raum umschrieben, welcher bei der Diagnose pleuritischer Exsudate eine gewisse Rolle spielt (Fig. 38, S. 135; Fig. 40, S. 137, und Fig. 47, S. 166). Die Abgrenzung dieses Raumes nach oben gegen die Lunge hin ist nicht immer percussorisch möglich. In diesem Falle construirt man dann diese Grenzlinie unter Berücksichtigung des ungefähr symmetrisch zu ihr verlaufenden Randes der rechten Lunge.

Pathologische Grössenveränderungen und Verschiebungen der Milzdämpfung.

Grosse Pleura-Ergüsse, welche im halbmondförmigen Raume eine Dämpfung machen, sowie Lebervergrösserungen können die Leber- und Milzdämpfung zum Zusammenfliessen bringen. Unter diesen Ver-

hältnissen können selbst grosse Milzschwellungen dem percussorischen Nachweise entgehen.

Wenn man hievon absieht, so verräth sich eine Vergrösserung der Milz gewöhnlich durch eine Vergrösserung der Milzdämpfung in der Richtung nach vorne und unten (Fig. 45). Man betrachtet gewöhnlich eine Milzdämpfung als vergrössert, welche nach vorne die vordere Axillarlinie überschreitet, ferner auch eine solche, deren verticale Ausdehnung mehr als etwa 7 cm beträgt.

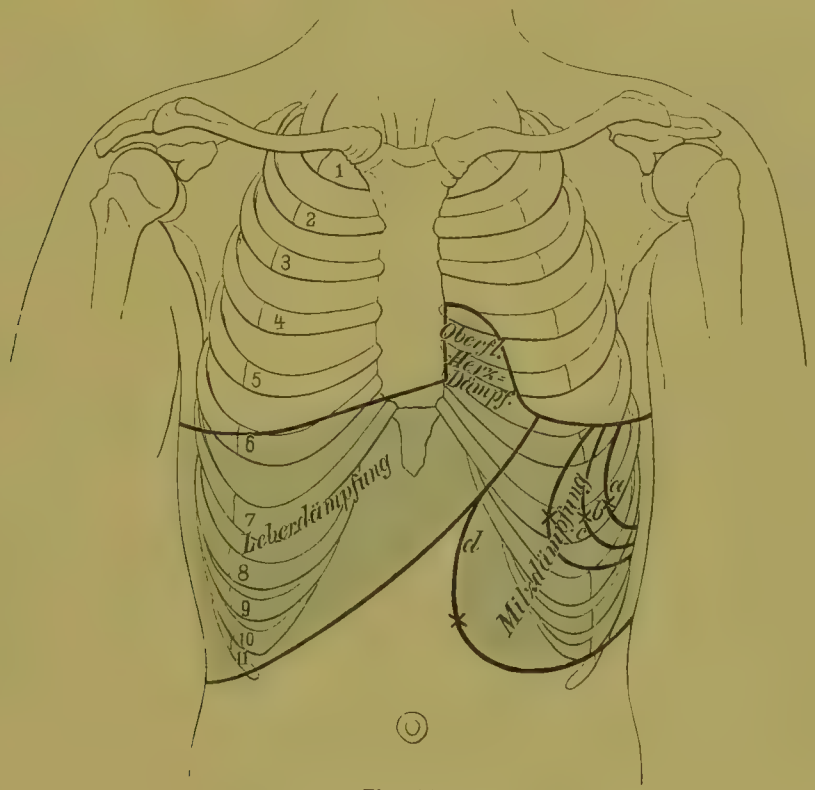


Fig. 45.

Die Milzdämpfung bei Milzvergrösserung verschiedenen Grades (*a b c d*).

Verkleinerungen der Milzdämpfung bis zum völligen Verschwinden kommen, wie schon erwähnt (S. 158), häufig bei ganz gesunden Menschen mit normaler Milz vor und man wird deshalb nicht leicht in den Fall kommen, mit Sicherheit pathologische Verkleinerungen der Milz, die übrigens klinisch gar keine Rolle spielen, zu diagnosticiren.

Pathologische Verschiebungen der Milz spielen klinisch ebenfalls eine geringe Rolle. Sie sind meist schwer nachzuweisen. Pleura-Ergüsse, Ascites, Meteorismus und Tumoren, welche zu einer Verschiebung der Milz führen, bedingen gewöhnlich gleichzeitig die Unmöglichkeit der Milzpercussion, indem in der Milzgegend entweder anderweitige Dämpfung oder aber (Meteorismus) abnorm lauter Schall auftritt.

Topographische Percussion der Nieren.

Die topographische Percussion der Nieren ist in neuerer Zeit mit Recht so gut wie vollständig verlassen worden. Die anatomische Lage der Nieren ergibt sich aus Fig. 37 (S. 133), und es zeigt sich dabei, wie ungünstig dieses Organ für die percussorische Feststellung seiner Grenzen situirt ist. Von einer Percussion von vorne

her kann natürlich bei der tiefen Lage der Nieren nicht die Rede sein. Aber auch von hinten her ist die Niere von so dicken Muskelschichten bedeckt, dass es a priori äusserst unwahrscheinlich erscheint, dass das so dünne und tief gelegene Organ zu der schon ohnehin in der Lendengegend durch die dicke Musculatur bedingten Dämpfung noch etwas hinzufügen kann. Gleichwohl glaubte man früher, die Nieren wenigstens nach aussen abgrenzen zu können. Es lässt sich aber leicht nachweisen, dass die ungefähr in der Gegend des äusseren Nierenrandes vertical verlaufende Dämpfungsgrenze dem äusseren Rande des Musculus sacrospinalis entspricht und mit der Niere nichts zu thun hat. Der deutlichste Beweis dafür ist, dass man jene Dämpfungsgrenze auch da nachweisen kann, wo die betreffende Niere fehlt.

Topographische Percussion der lufthaltigen Baucheingeweide.

(Vgl. auch das specielle Capitel über die Untersuchung des Magens.)

Nur unter ganz bestimmten Verhältnissen, nämlich da, wo sich die einzelnen Darmtheile und der Magen durch ihre Füllung mit Luft, flüssigem oder festem Inhalt wesentlich von einander unterscheiden, ist es möglich, durch die Percussion Abgrenzungen derselben vorzunehmen. Die Percussion muss theoretisch auch hier für die Bestimmung tiefer Grenzen eine stärkere, für die Bestimmung oberflächlicher Grenzen eine möglichst leise sein. Jedoch sind im Allgemeinen hier nur oberflächliche Grenzen mit annähernder Schärfe zu bestimmen, weil bei stärkerer Percussion sich die Erschütterung entsprechend den percutirten Hohlräumen in sehr unberechenbarer Weise fortpflanzt, so dass von einer regelmässigen akustischen Wirkungssphäre des Percussionsstosses, wie sie über der Lunge für das Zustandekommen tiefer Dämpfungen entscheidend ist, nicht die Rede sein kann. Aber selbst die Resultate der oberflächlichen Percussion zeigen namentlich in Betreff ihrer Deutung das Merkmal grosser Unsicherheit, weil schon physiologisch die Lage des Magens und der Därme sehr wechseln kann. Auch sind selbst die oberflächlichen Grenzen selten scharf. Ganz gewöhnlich bekommt man über dem ganzen Abdomen einen lauten tympanitischen Schall, der wohl an den einzelnen Stellen verschiedene Intensität und auch verschiedene Höhe zeigen kann, ohne dass die Bezirke linear von einander zu trennen sind. Am häufigsten noch lässt sich durch die Percussion der aufgetriebene Magen oder das geblähte Colon von dem Convolut der Dünndärme abgrenzen. Wo dies durch die gewöhnliche Percussion nicht möglich ist, gelingt es zuweilen durch die Stäbchen-Plessimeterpercussion (vgl. S. 123), falls dieselbe über den lufthaltigen Baucheingeweiden in Folge der bestehenden Spannungsverhältnisse Metallklang ergibt. Man findet dann bei dieser Untersuchungsmethode an den Organgrenzen entweder einen scharfen Sprung in der Tonhöhe des Metallklanges oder ein plötzliches Aufhören desselben. Jedoch muss ich darauf aufmerksam machen, dass es ein Irrthum sein würde, anzunehmen, dass der Metallklang über ein und demselben Hohlorgan an verschiedenen Stellen die nämliche Tonhöhe haben muss. Vielmehr kann über einem Luftraum, wie ich mich oft überzeugte, je nach der Anschlagstelle die Höhe des Metallklanges wechseln, besonders wenn das betreffende Hohlorgan eine grössere Ausdehnung hat. So kann man, wenn man den Verlauf des gasgefüllten Colons mit der Stäbchen-Plessimeterpercussion verfolgt, oft ganze Scalen des Metallklanges wahrnehmen, und selbst im Bereiche des Magens können verschiedene Tonhöhen vorkommen. Dies beschränkt natürlich den Werth auch dieser Untersuchungsmethode, selbst wenn man sich durch Aufblähung des Magens und Colons (S. 265) die Untersuchung erleichtert. Im Allgemeinen gibt uns über die Ausdehnung, Lage und Beschaffenheit von Magen und Darm die Palpation und Inspection bessere Aufschlüsse als die Percussion, und ich verweise in dieser Beziehung auf das Capitel über die Inspection und Palpation des Abdomens und auf dasjenige über die Untersuchung des Magens.

Topographische Percussion der Blase und des Uterus.

In nicht gefülltem Zustande ist die Blase bekanntlich hinter der Symphyse verborgen. Gefüllt steigt sie immer mehr über dieselbe empor und kann in Fällen

von Urinretention bis über den Nabel hinaufreichen. Dabei werden meist die Därme zur Seite gedrängt, so dass die Blase in der Form eines ovalen, senkrecht gestellten Tumors der Bauchwand direct anliegt, welcher bei der Percussion eine seinem Umfange und seiner Form ungefähr entsprechende intensive Dämpfung gibt. Mitunter bleiben, besonders wenn die Füllung der Blase keine excessive ist, noch Darmschlingen zwischen Blase und Bauchwand gelagert, und dann erscheint die Dämpfung weniger intensiv und je nach der Dicke der Bauchdecken und der Dicke der vorgelagerten Darmschicht bald bei schwacher, bald bei starker Percussion deutlicher. Die Dämpfung kann aber in diesem Falle auch ganz fehlen. Meistens, ausser bei sehr starker Spannung der Bauchdecken und grosser Dicke der Bauchwand, ergibt die Palpation auch hier wieder sichereren Aufschluss als die Percussion.

Der in den ersten Monaten der Schwangerschaft oder pathologisch vergrösserte Uterus verhält sich in jeder Beziehung für die Percussion entsprechend wie die Blase, und nur die Berücksichtigung der übrigen klinischen Verhältnisse, die palpatorische Untersuchung der Consistenz, eventuell die Untersuchung per vaginam und der Katheterismus können in diesen Fällen die Entscheidung geben.

Ueber dem hochschwangeren Uterus ergibt die Percussion eine seiner Ausdehnung entsprechende, median gelagerte Dämpfung, welche von dem tympanitischen Schalle der zur Seite gedrängten Därme begrenzt wird.

Die vergleichende Percussion.

Während wir unter dem Titel „topographische Percussion“ diejenigen Percussionsresultate besprochen haben, welche uns Aufschluss geben über die Grösse und Lage der Organe, haben wir hier noch den zweiten, praktisch ebenso wichtigen Theil der Percussionslehre zu besprechen, welcher sich befasst mit den qualitativen Veränderungen des Percussionsschalles über einem Organ und den daraus zu ziehenden Schlüssen auf die Beschaffenheit dieses Organes respective seiner Umgebung. Dabei ist es Geschmackssache, ob man die Dämpfungsverhältnisse der Flüssigkeitsergüsse in serösen Höhlen bei der topographischen oder, wie wir es hier thun werden, bei der vergleichenden Percussion abhandelt. Die luftleeren Organe fallen ausschliesslich in den Rahmen der topographischen Percussion, denn es kann sich hier stets nur um den Nachweis von Situs- und Grössenveränderungen handeln, während über die Structur derselben uns die Percussion keinen Aufschluss geben kann. Anders die lufthaltigen Organe des Abdomens und namentlich die Lunge. Der Percussionsschall erfährt über denselben zahlreiche quantitative und qualitative Modificationen, die uns wichtige Aufschlüsse über pathologische Veränderungen geben, welche sich an ihrer Oberfläche oder in ihrem Inneren abspielen.

Die vergleichende Percussion des Thorax.

Wir haben im allgemeinen Theile über die Percussion die hauptsächlichsten qualitativen Verschiedenheiten des Percussionsschalles angeführt (S. 120 ff.). Der gewöhnliche Lungenschall innerhalb des durch die Lungengrenzen eingeschlossenen Gebietes ist laut, nicht tympanitisch. Nun lehrt schon beim Gesunden eine genauere Untersuchung, dass an den einzelnen Stellen, ganz abgesehen von den Organdämpfungen (Herz, Leber etc.), der Schall nicht gleich laut ist. Er

wechselt vielmehr zunächst je nach der Dicke der Bedeckungen. Wo dickere Muskelbäuche oder Fettmassen liegen, da ist der Percussionsschall weniger laut als an anderen Stellen. Ebenso ist über der Scapula und über der Mamma beim weiblichen Geschlechte eine intensive Dämpfung des Lungenschalles wahrzunehmen, die nur bis zu einem gewissen Grade durch stärkere Percussion vermindert werden kann. Ferner ist der Lungenschall an denjenigen Stellen weniger laut, wo gemäss der Configuration der Lunge nur dünne Schichten percutirt werden und umgekehrt. Zum Theile haben wir letzteres schon bei der topographischen Percussion kennen gelernt. Es muss aber hier noch besonders darauf aufmerksam gemacht werden, wie viel leiser normal die Lungenspitzen schallen als die tiefer gelegenen voluminöseren Lungentheile. Das Ohr des Untersuchenden gewöhnt sich an diese physiologischen Unterschiede allmälig, so dass sie nicht mehr beachtet werden. Sehr wichtig ist es, zu wissen, dass jede stärkere Convexität der Thoraxoberfläche eine gewisse Dämpfung bedingt, wovon man sich am besten bei skoliotischen Patienten überzeugen kann. Es rührt dies davon her, dass, wenn man auf einer stark convexen Stelle des Thorax percutirt, ein Theil der Percussionskraft in Folge der geringen Elasticität solcher Stellen verloren geht, während ein flaches Rippenstück bei der Percussion in der Richtung seiner grössten Elasticität schwingt. Aus diesem Grunde sind bei Skoliotischen die Percussionsresultate nur mit der grössten Vorsicht zu verwerthen und deshalb ist auch physiologisch der Lungenschall bei verschiedener Configuration des Thorax sehr verschieden laut.

Nun hat aber auch jede Structurveränderung der Lunge selbst wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit des Lungenschalles. Der Lungenschall kann abnorm laut, er kann ferner tympanitisch und schliesslich auch mehr oder weniger gedämpft werden. Diese Veränderungen constatirt man, wenn sie sich nur an einzelnen Stellen geltend machen, durch die sogenannte vergleichende Percussion, indem man entweder symmetrische oder dann einander benachbarte normalerweise gleich schallende Stellen percutirend mit einander vergleicht. Da, wo sich die Veränderungen des Schalles über die ganze Lunge erstrecken, muss der Anfänger den Schall vergleichen mit dem Schalle bei einem Gesunden. Dem Geübten fällt der Unterschied ohne Weiteres auf.

Auftreten von gedämpftem Schall innerhalb der Lungengrenzen.

Um auch leichtere Dämpfungen nicht zu übersehen, gelte als Regel, die vergleichende Percussion stets der Reihe nach mit verschiedenen Percussionsstärken vorzunehmen. Um die grosse Bedeutung dieses Vorgehens zu verstehen, ist es nöthig, zuerst die verschiedenen anatomischen Möglichkeiten zu erörtern für die Entstehung einer Dämpfung des Lungenschalles.

Der Schall wird im Allgemeinen immer dann gedämpft, wenn die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses eine geringere

Menge lufthaltigen Lungengewebes betrifft als in der Norm. Es kann dies der Fall sein:

1. Bei Einschaltung luftleeren Materiales zwischen Lunge und Thorax: Exsudate, Schwarten, Tumoren (Fig. 46 I, f. S.).

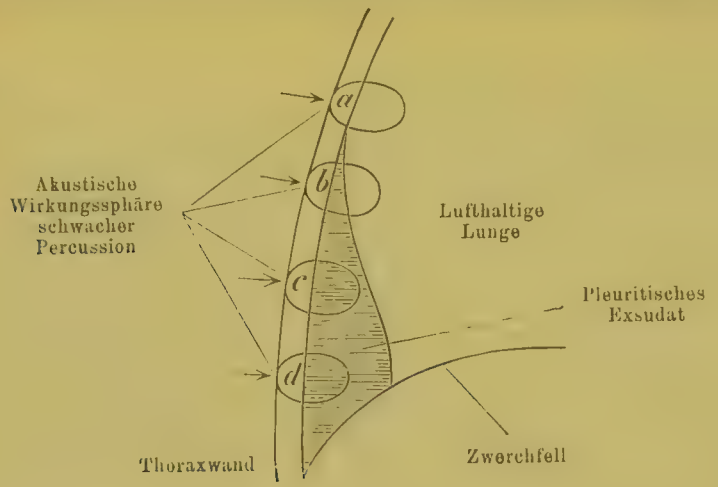
2. Bei Luftleer- oder Luftarmwerden des Lungenparenchyms selbst. Dies kann stattfinden durch Atelektase oder Collaps der Alveolen, durch Ausfüllung der Alveolen durch ein luftleeres entzündliches Exsudat (Pneumonie) oder durch Ersetzung des Lungengewebes durch neugebildetes Tumorgewebe. Diese Veränderungen können vorkommen in grösseren bis an die Oberfläche der Lunge reichenden Herden (Fig. 46 II) oder auch eingesprengt in Form kleiner lobulärer Herde, welche zum Theile die Oberfläche erreichen, zum Theile aber von derselben durch lufthaltiges Gewebe getrennt bleiben (Fig. 46 III) oder endlich in Form grosser, aber in der Tiefe liegender Herde (Fig. 46 IV). Das Resultat für die Percussion wird in allen vier Fällen ein verschiedenes sein.

Percutirt man in Fall I stark, so kann unter Umständen (bei nicht zu dicker Exsudatschicht) an der Stelle *b* die Lunge so stark erschüttert werden, dass die Dämpfung völlig übersehen wird. Um sie nicht nur recht deutlich zu machen, sondern sie auch möglichst scharf von der Umgebung abzugrenzen, muss man deshalb in diesem Falle leise percutiren. Ebenso in dem Fall II. Es handelt sich beide Male um sogenannte oberflächliche Dämpfungen, die man am sichersten bestimmt, wenn man dafür besorgt ist, dass die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses klein ist, so klein, dass sie mit ihrem Längsdurchmesser ganz in's Innere der luftleeren Theile fällt (wie in der Fig. 46 II gezeichnet).

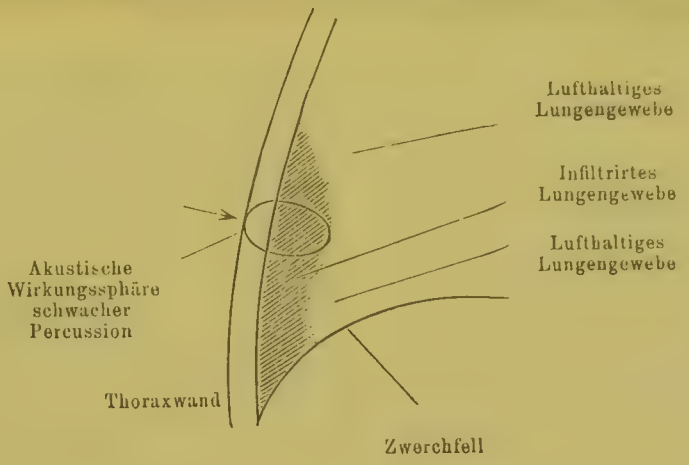
Bei den Verhältnissen der Fig. 46 III werden wir weder bei starker (Wirkungssphäre *a*) noch bei schwacher Percussion (Wirkungssphäre *b*) eine sehr ausgesprochene Dämpfung erhalten, weil in beiden Fällen stets noch lufthaltiges Gewebe miterschüttert wird. Die Dämpfung wird aber bei leiser und bei starker Percussion wahrnehmbar sein. Je nach der Lage der Herde mehr an der Oberfläche oder mehr in der Tiefe werden leise und starke Percussion etwas verschiedene Resultate geben, wie sich leicht construiren lässt. Ist der Complex von luftleeren Herden als Ganzes nicht sehr ausgedehnt, so ist die Dämpfung bei schwacher Percussion deutlicher, weil bei starker Percussion auch die ganz lufthaltige Nachbarschaft in der Tiefe miterschüttert wird.

Liegt endlich ein grösserer, tief gelegener Herd vor, wie in Fig. 46 IV, so wird die leise Percussion gar nichts ergeben (akustische Wirkungssphäre *a*), dagegen kommt bei stärkerer Percussion (akustische Wirkungssphäre *b*) eine relative Dämpfung zu Stande.

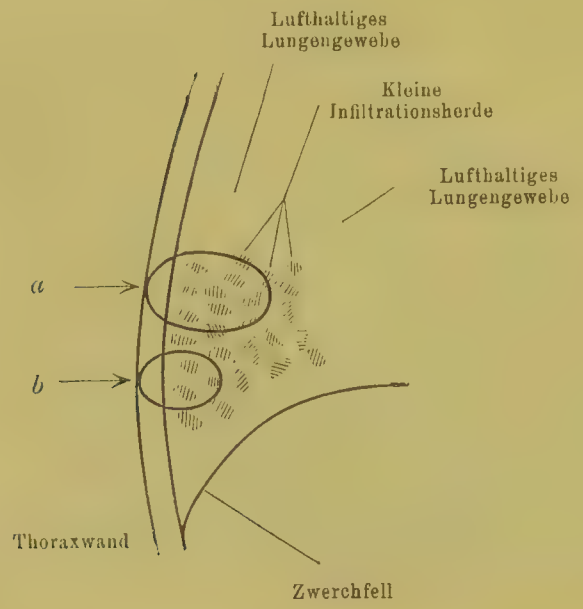
Da man nun zum Voraus nicht weiss, ob und was für eine dämpfende Ursache vorliegt, so ist es rathsam, bei dem Suchen nach pathologischen Dämpfungen über der Lunge sich verschieden starker Percussion der Reihe nach zu bedienen. Man kann dann gerade aus den verschiedenen Resultaten, die man dabei der Reihe nach erhält, Schlüsse auf die Art der dämpfenden Ursache ziehen und namentlich bestimmen,



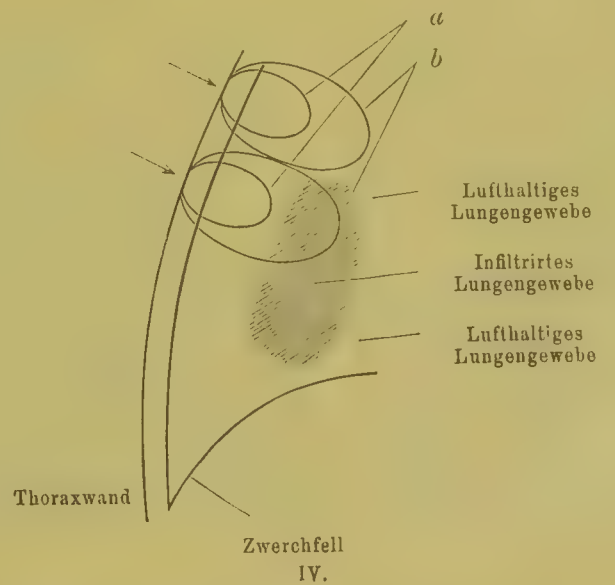
I.



II.



III.



IV.

Fig. 46. Die verschiedenen Arten von Dämpfung des Lungenschalles. — Schematische Längsschnitte durch den Thorax.

ob die Dämpfung eine oberflächliche oder eine tiefe ist, das heisst, ob die dämpfende Ursache an der Oberfläche oder in der Tiefe liegt.

Es ist nun nicht zu erwarten, dass man vermittelst der Percussion beliebig kleine Verdichtungsherde in der Lunge nachweisen kann, vielmehr lehrt die Erfahrung, dass einzelnstehende Verdichtungsherde schon bei oberflächlicher Lage, um Dämpfung zu machen, wenigstens einige Quadratzoll Flächenausdehnung haben müssen. Liegen sie in der Tiefe, so müssen sie naturgemäss weit grösser sein. Allgemein gültige Regeln lassen sich hierüber nicht aufstellen. Multiple Herde dagegen brauchen, wenn sie dicht genug stehen, bei weitem nicht so gross zu sein, um eine Abnahme des lauten Schalles zu bedingen. Andere Male dagegen machen selbst sehr dicht gestellte kleine Herde gar keine Dämpfung. So erinnere ich mich an Fälle, wo intra vitam nicht eine Spur einer Abnahme der normalen Lungensonorität wahrgenommen wurde, während die Section ergab, dass die Lunge vollkommen mit nussgrossen Sarkomknoten durchsetzt war. Es kommt eben dabei auch noch auf andere Momente an, die schwer zu beurtheilen sind. So erinnere ich namentlich daran, dass, wie wir bald des Genaueren sehen werden (S. 169 f.), in Folge von Erschlaffung des Lungengewebes der Schall lauter wird als in der Norm, und dieses Hypersonorwerden des Schalles erschlafften Lungengewebes kann die durch Tumorknoten oder durch entzündliche Infiltration bedingte Schalldämpfung übercompensiren. Vielleicht erklärt es sich ähnlich, dass selbst ausgedehnte lobäre Infiltrationen nur sehr wenig Dämpfung zu machen brauchen, vorausgesetzt, dass die Infiltration noch keine ganz vollständige ist. In dieser Beziehung wird man bei Sectionen croupöser Pneumonien oft dadurch überrascht, dass die Infiltration sich als ausgedehnter erweist, als man nach der Percussion glaubte.

Wir führen in dem Folgenden die wichtigsten Merkmale der einzelnen Arten von Dämpfung des Lungenschalles an, obschon von vorneherein zu bemerken ist, dass in den meisten Fällen die Unterscheidung sich nur unter Zuhülfenahme anderer Untersuchungsmethoden treffen lässt.

Die pleuritische Dämpfung.

Bildet sich ein pleuritischer Flüssigkeitserguss, so wird derselbe meist zunächst durch Dämpfung hinten unten nachweisbar. Die Dämpfungsgrenze steigt dann allmälig höher und reicht immer weiter nach vorne, indem die Grenzlinie dabei eine von hinten nach vorne abfallende Linie bildet (Fig. 47 a. d. f. S.). Wenn das Exsudat grösser wird, so steigt es auch vorne immer mehr an und es kann dann schliesslich vorne und hinten der grösste Theil der betreffenden Thoraxhälfte gedämpft erscheinen, so dass nur in den obersten Partien noch etwas lauter Schall fortbesteht. In seltneren Fällen hat die Dämpfung von vorneherein nicht ein nach vorne abfallendes, sondern ein circulär um den Thorax herumgehendes Niveau.

Die Frage wurde vielfach erörtert, weshalb gewöhnlich den pleuritischen Exsudaten die genannte schräg nach vorne abfallende

Dämpfungsgrenze, welche nachweisbar wirklich der Lage der Exsudatgrenze entspricht, zukommt. Die allgemeine Annahme geht dahin, dass für die Lage des Exsudates der Einfluss der Schwere bestimmend sei und dass die Richtung des Niveaus wesentlich abhängig sei von der Lage, die der Patient einnimmt, während sich das Exsudat entwickelt. Gehe er bei schleichend sich entwickelndem Exsudat während der ganzen Zeit herum, so nehme die Flüssigkeit, der Schwere folgend, das in dieser Körperstellung der Horizontalen entsprechende, das heisst ein circuläres, Niveau ein. In der Mehrzahl der Fälle dagegen warten die Patienten die Bildung ihres Exsudates in der gewöhnlichen, leicht erhöhten Bettlage ab, und in dieser Lage entspreche eben jene nach vorne

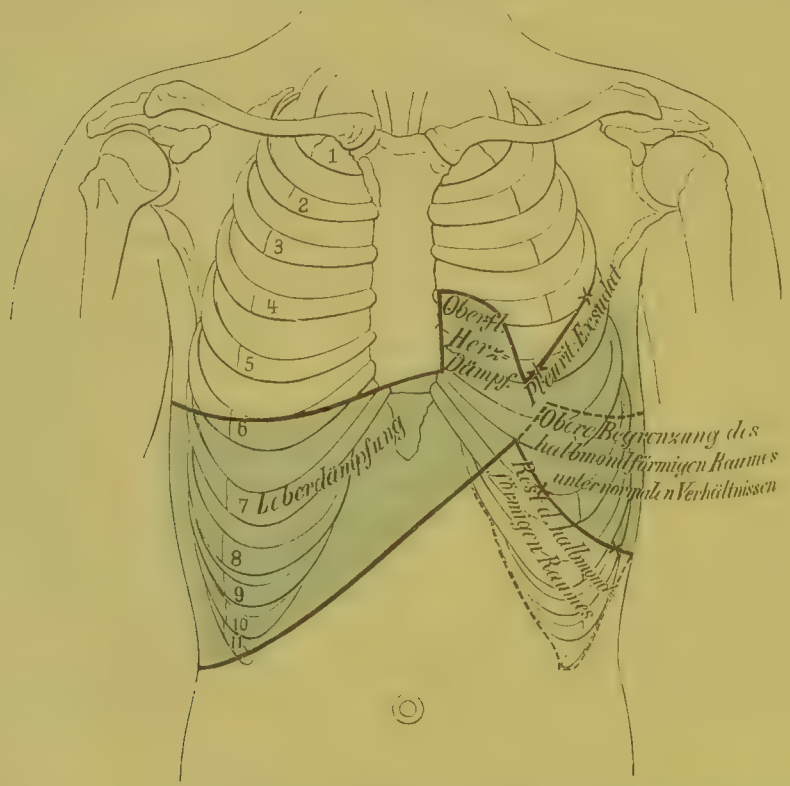


Fig. 47.

Dämpfung bei linksseitigem, pleuritischem Exudate. Verschmälerung des halbmondförmigen Raumes.

abfallende Linie der horizontalen Richtung. Ich bin zur Ueberzeugung gelangt, dass diese Annahme den Thatsachen nicht entspricht. Auch bei Patienten, welche nachweisbar während der Bildung ihres Exsudates herumgingen, findet man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle jene nach vorne abfallende Dämpfungsfigur. Es muss also eine andere Ursache hier in Betracht kommen. Wahrscheinlich verhält sich die Sache folgendermassen: Die Lunge wird mit ihrer Oberfläche normalerweise an die Pleura costalis angepresst durch den Luftdruck oder besser gesagt durch die Differenz zwischen dem Luftdruck und der Retractionskraft oder Elasticität der Lungen. Es ist kaum denkbar, ja physikalisch unmöglich, dass bei einem so unregelmässig geformten

Organ wie die Lunge die Elasticität an allen Punkten der Oberfläche gleich ist. Da aber, wo die Retractionskraft der Lunge stärker ist, da wird offenbar ein grösserer Theil des Luftdruckes von derselben getragen und da ist folglich auch für eine mechanische Trennung der Pleura costalis von der Pleura pulmonalis ein geringerer physikalischer Widerstand vorhanden. Es liegt nun sehr nahe, anzunehmen, dass hinten, wo die Lunge am voluminösesten ist, auch ihre elastische Retractionskraft am stärksten ist und dass aus diesem Grunde das Exsudat für seine Ansammlung hinten am wenigsten Widerstand findet. Es muss sich hieraus dann das von hinten nach vorne abfallende Niveau von selbst ergeben. Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass die Exsudate hinten nicht nur am höchsten, sondern auch am dicksten zu sein pflegen. Man wird gegen diese Auffassung einwenden, dass bei wassersüchtigen Ergüssen sich doch nachweisen lasse, dass das Niveau der Flüssigkeit jeweilen, je nach der Lage der Patienten, ein horizontales Niveau einnehme. Hierauf ist jedoch zu erwidern, dass man nicht die grossen wassersüchtigen Pleura-Ergüsse zum Vergleiche heranziehen darf, für welche sich allerdings der Einfluss der Schwere leicht nachweisen lässt. Wenn man Fälle untersucht, wo der Hydrothorax noch sehr gering ist, so wird man sich leicht davon überzeugen, dass bei diesen die Verhältnisse ganz analog sind, wie beim pleuritischen Exsudat. Man findet hinten eine Dämpfung, vorne dagegen keine, und das Niveau der Dämpfung fällt nach vorne ab, gerade wie beim Exsudat, und zwar auch wenn man den Patienten aufsetzt. Hier sollte, da Adhäsionen fehlen, die Flüssigkeit frei, der Schwere folgend, verschieblich sein. Sie ist es aber nicht, folglich muss sie durch gewisse Kräfte in ihrer Lage fixirt sein, und die einzige Kraft, die wir dafür in Anspruch nehmen können, ist offenbar diejenige, durch welche die Lunge an den Thorax gepresst wird. Ganz gleich hat man sich die Bildung eines pleuritischen Exsudates im Beginne vorzustellen, und der Grund, weshalb im weiteren Verlaufe die Dämpfungsfigur des wachsenden Exsudates ihren ursprünglichen Charakter behält, während in den späteren Stadien der wachsende Hydrothorax mehr und mehr den Gesetzen der Schwere folgt, liegt darin, dass die Pleuritis sofort zu einer Verklebung der Pleurablätter führt, die nur langsam durch das wachsende Exsudat gelöst wird, während beim Hydrothorax, wenn einmal die Flüssigkeit ein gewisses Gewicht erreicht hat, diesem Gewicht gegenüber die relativ geringe Kraft, welche die Lunge an die Thoraxwand presst, nicht mehr in Betracht kommt, da sie nicht durch Adhäsionen unterstützt wird. Häufig genug kann man übrigens auch bei mittelgrossem Hydrothorax nachweisen, dass der Niveauwechsel durch den Einfluss der Schwere nur allmälig erfolgt, was darauf hinweist, dass der vordere Theil der Lunge seiner Verschiebung noch einen gewissen Widerstand entgegensetzt. Die Fälle, wo bei Pleuritis das Dämpfungsniveau horizontal verläuft, sind relativ selten und betreffen keineswegs blos Patienten, die während der Bildung des Exsudates herumgingen. Dieses horizontale Niveau lässt sich leicht erklären, wenn man annimmt, dass in

diesen Fällen hinten abnorme Widerstände für die Ansammlung von Exsudaten vorhanden sind, welche in alten Adhäsionen oder sonstigen Veränderungen der Lunge bestehen können.

Ausser dieser Form der Dämpfung ist für das pleuritische Exsudat charakteristisch die verhältnissmässig grosse Intensität derselben. Selten trifft man bei Lungenverdichtungen so intensive Dämpfungen mit eigentlichem Schenkelschall, weil hier gewöhnlich die Bronchien lufthaltig bleiben und dann bei der Percussion noch etwas lauten Schall geben.

Von ganz besonderer Bedeutung aber für die Erkennung pleuritischer Ergüsse gegenüber Pneumonien ist der Nachweis von Verdrängungen des Herzens und der Leber (vgl. S. 151 f. und 156).

Bei linksseitigen Exsudaten reicht die Dämpfung, entsprechend der Lage der complementären Pleurasinus (Fig. 35 und 36, S. 131 f.), tiefer hinunter als der linke Lungenrand, dessen Stand man sich nach der Lage der Lungenlebergrenze construiren kann. In Folge dessen wird der sogenannte halbmondförmige Raum (Fig. 38, S. 135, und Fig. 40, S. 137) zwischen Milz, Lunge und Leber durch eine Dämpfung von oben her verschmälert (vgl. Fig. 47, S. 166). Es gilt dies als ein wichtiges Kennzeichen linksseitiger pleuritischer Ergüsse. Man kann dasselbe da, wo es vorhanden ist, allerdings nach meiner Erfahrung sehr gut verwerthen, aber da, wo es fehlt, kann gleichwohl ein Exsudat vorliegen, da nicht selten der complementäre Pleurasinus durch im Beginne der Pleuritis oder schon früher gebildete feste Adhäsionen obliterirt ist, so dass das Exsudat nicht in denselben eindringt.

Ausserordentlich selten ist es, dass entzündliche Pleura-Ergüsse bei Lagewechsel der Patienten frei beweglich gefunden werden. Es ist dies nur denkbar, wenn entzündliche Adhäsionen in der Umgebung des Exsudates fehlen. Solche Exsudate verhalten sich dann wie hydrothoracische Ergüsse.

Wenn das pleuritische Exsudat sich resorbirt hat und an seiner Stelle nur noch fibrinöse Schwarten zurückgeblieben sind, so können dieselben eine Dämpfung machen, die sich in nichts von der Exsudatdämpfung unterscheidet. Nur die Berücksichtigung anderer Symptome und Untersuchungsmethoden macht dann die Unterscheidung möglich.

Die Dämpfung des Hydrothorax.

Aehnlich wie die pleuritische Dämpfung verhält sich die Dämpfung, welche entsteht, wenn bei allgemeiner Wassersucht Serum in die Brusthöhle transsudirt (Hydrothorax). Auch hier beobachtet man bei kleinen Ergüssen ein nach vorne abfallendes Niveau. Sobald ein Hydrothorax aber eine gewisse Grösse erreicht hat, so wird die Flüssigkeit mehr oder weniger frei verschieblich und die obere Dämpfungsgrenze nimmt dann bei jeder Körperstellung, wenn auch mitunter erst allmälig, ein horizontales Niveau ein (vgl. S. 167). Hydrothorax ist meist beidseitig, dabei aber oft nicht beiderseits gleich stark entwickelt. Zu Verdrängungen führt der Hydrothorax wegen seiner Beidseitigkeit

und weil gewöhnlich zugleich auch Flüssigkeitserguss im Abdomen vorhanden ist, selten. Der halbmondförmige Raum verhält sich bei Hydrothorax wie bei den linksseitigen Pleura-Exsudaten.

Die Dämpfung bei den Infiltrationen der Lunge.

Infiltrationen der Lunge unterscheiden sich von Pleura-Ergüssen dadurch, dass die Dämpfung nicht die charakteristische Form der letzteren besitzt und meist nicht so intensiv ist, weil die lufthaltigen Bronchien bei der Percussion noch einigermassen lauten Schall geben, ferner dadurch, dass die Dämpfung weniger scharf begrenzt ist, weil die Infiltration allmälig in das gesunde Gewebe übergeht, und dass sie mitunter typisch die Form der einzelnen Lungenlappen einnimmt (bei der croupösen Pneumonie), dass sie da, wo sie sich auf einen kleinen Bezirk beschränkt, mit Vorliebe entweder die Lungenspitzen, die scharfen Lungenränder oder streifenförmige Bezirke längs der Wirbelsäule (lobuläre Pneumonie) einnimmt, und dass sie endlich sich häufig gar nicht genau localisiren lässt, sondern diffus einen mehr oder weniger grossen Theil der Lunge betrifft.

Die Dämpfung durch Atelektase der Lungen.

Sie verhält sich in den wesentlichsten Punkten wie die Dämpfung der Infiltration. Sie liegt meist in der Gegend der scharfen Lungenränder und ist in ihrem Vorkommen entweder gebunden an einen Katarrh der Bronchien, der zu einer Verstopfung derselben mit nachheriger Resorption der Luft der Alveolen führt oder aber an eine Compression der Lungen von aussen her. Sehr häufig findet man bei Verschiebungen und Vergrösserungen des Herzens oder Heraufdrängung des Zwerchfelles die scharfen Lungenränder comprimirt und auch bei grösseren Flüssigkeitsergüssen in die Pleurahöhle wird schliesslich die sich zurückziehende Lunge durch Druck ihres Luftgehaltes beraubt, so dass sich oben an die Dämpfung grosser Exsudate häufig der theilweise gedämpfte Schall der comprimirten Lunge anschliesst.

Auftreten von abnorm lautem (hypersonorem) und tympanitischem Schall innerhalb der Lungengrenzen.

Abnorm lauter oder tympanitischer Schall innerhalb der Lungengrenzen kommt vor:

1. Bei Lungenemphysen, diffus über die ganze Lunge verbreitet. Man nennt den sehr charakteristischen Percussionsschall emphysematöser Lungen Schachtelton. Derselbe wird durch seinen Namen genugsam charakterisirt und von den einen Autoren blos als abnorm lauter, von den anderen als tief tympanitischer Schall bezeichnet.

2. Bei Erschlaffung des Lungengewebes durch Retraction in Folge von Raumbeschränkung im Thorax durch Heraufdrängung des Zwerchfelles, durch Tumoren, Pleura-Ergüsse, Herzvergrösserungen und Pericardialergüsse. Bei Heraufdrängung des Zwerchfelles kann der Schall

über beiden Lungen gleichmässig abnorm laut werden. Ist die Ursache der Erschlaffung des Lungengewebes eine localisirte (in den anderen erwähnten Fällen), so wird sich der abnorm laute Schall hauptsächlich in der Nachbarschaft der betreffenden raumbeschränkenden Ursache geltend machen. Je stärker die Erschlaffung der Lunge ist, umsomehr geht der abnorm laute Lungenschall in eigentlich tympanitischen Schall über.

3. Bei Erschlaffung des Lungengewebes durch Structurveränderungen desselben. Dahin gehört einerseits das gewöhnliche diffuse Lungenödem und andererseits das entzündliche localisirte Lungenödem, welches als Vorstadium sowie als Residuum von Infiltrationen und in der Nachbarschaft entzündlicher Infiltrationen sich findet. Auch hier wird der normale Lungenschall zuerst abnorm laut, dann hypersonor und schliesslich tympanitisch.

4. Bei Pneumothorax. Hier wird in der Mehrzahl der Fälle der Percussionsschall abnorm laut und nicht tympanitisch, nur in selteneren Fällen tympanitisch. Das häufigste Vorkommen von Pneumothorax ist der sogenannte Ventilpneumothorax. Hier steht die Luft unter erheblichem Druck und deshalb ist wohl der Schall meist nicht tympanitisch. Tympanitischen Schall beobachtet man bei offenem Pneumothorax, bei welchem die Luft blos unter Atmosphärendruck steht. Der laute Schall des Pneumothorax charakterisirt sich hauptsächlich dadurch, dass er in auffälliger Weise die normalen Grenzen der Lunge überschreitet, indem der Lufterguss sich so weit ausbreitet, als die complementären Pleurasinus reichen. Bei rechtsseitigem Pneumothorax verkleinert der laute Schall die Leberdämpfung von oben her, bei linksseitigem bringt er die Milzdämpfung zum Verschwinden und die Herzdämpfung zur Verkleinerung oder ebenfalls zum Verschwinden (vgl. S. 146). Dabei sind meist deutliche Verdrängungserscheinungen vorhanden. Mitunter, aber nicht constant, hat der laute Schall des Pneumothorax metallischen Beiklang, welcher Schallhöhenwechsel verschiedener Art zeigen kann (vgl. S. 171).

Da, wo der Pneumothorax, wie dies bei längerer Dauer desselben die Regel ist, sich mit entzündlichem Ergusse von Flüssigkeit combinirt, da ändert die letztere in sehr vollkommener Weise ihren Ort bei Lagewechsel des Patienten, und zwar viel rascher als die Flüssigkeit des Hydrothorax. Man findet dann stets in jeder Lage des Patienten die unteren Theile des Thorax gedämpft und oberhalb der Dämpfung, durch eine genau horizontale Linie von ihr getrennt, den lauten Schall des Pneumothorax.

5. Bei Cavernen in der Lunge (tuberculöse, bronchiektatische und Abscesshöhlen). Wohl noch häufiger als abnorm lauten oder tympanitischen Schall findet man allerdings über Cavernen gedämpften Schall, weil die Cavernen immer im Inneren von tuberculös oder entzündlich infiltrirtem, luftleerem Gewebe liegen. Häufig geht aber dann die Dämpfung bei starker (tiefer) Percussion über in tympanitischen Schall. Abnorm lauten und schon bei schwacher Percussion tympanitischen Schall findet man über einer Höhle dann, wenn dieselbe

sehr gross oder sehr oberflächlich und nur von einer dünnen Schichte infiltrirten Lungengewebes umgeben ist. Kleinere Cavernen (bis zu einer Grösse von mehreren Kubikcentimetern) brauchen gar keine Veränderung des durch benachbarte Infiltrationen meist gedämpften Percussionsschalles zu bedingen. Auch sehr grosse Cavernen brauchen keine auffälligen Percussionssymptome zu machen, wenn sie sehr tief liegen, und selbst oberflächliche geben keinen abnorm lauten oder tympanitischen Schall, wenn sie zur Zeit der Untersuchung gerade mehr oder weniger vollständig mit Secret gefüllt sind. Auch über Cavernen kann man, wenn auch selten, Metallklang und Schallhöhenwechsel finden (vgl. S. 172 und 173 ff.).

Besondere percussorische Schallerscheinungen über dem Thorax.

Auftreten von Metallklang über dem Thorax.

Ueber das Wesen und die Eigenschaften des Metallklanges vgl. S. 123.

Am häufigsten beobachtet man das Auftreten von Metallklang bei Pneumothorax (vgl. S. 170). Die Grösse des Luftraumes und die Glattwandigkeit desselben begünstigen hier das Zustandekommen. Am besten weist man auch hier die Erscheinung nach durch Stäbchen-Plessimeterpercussion unter gleichzeitiger Auscultation. Der Metallklang ist jedoch auch bei Pneumothorax nicht constant nachweisbar. Sein Auftreten ist gebunden an einen gewissen Grad der Spannung der eingeschlossenen Luft. Ist die Luft unter zu geringem oder auch unter zu hohem Druck, so verschwindet der Metallklang. Es bedarf ferner mitunter einer gewissen Stärke des Percussionsschlages, um ihn hörbar zu machen. Nicht selten gelingt es, nur von bestimmten Stellen des Luftergusses aus den Metallklang zum Ansprechen zu bringen. Für die Wahrnehmung auf Distanz (ohne gleichzeitige Auscultation) ist in der Mehrzahl der Fälle der Metallklang zu schwach.

Da in den meisten Fällen bei etwas langer Dauer sich der Pneumothorax mit Flüssigkeitserguss in die Pleurahöhle combinirt und dann, nach dem früher Gesagten (S. 170), bei Lagewechsel des Patienten sehr ausgiebige Ortsverschiebung von Luft und Flüssigkeit stattfindet, so zeigt der Metallklang bei Pneumothorax häufig sehr deutlichen Höhenwechsel, je nachdem man in sitzender oder liegender Stellung percutirt. Dabei wird sowohl ein Tieferwerden des Klanges beim Sitzen und ein Höherwerden beim Liegen (Biermer), auch das Umgekehrte beobachtet. Da die Höhe des Metallklanges wahrscheinlich sich umgekehrt verhält, wie der grösste Durchmesser des Luftraumes, so wird angenommen, dass im ersteren Falle das Diaphragma unter der Last des Exsudates in sitzender Stellung nach unten sinkt, während da, wo der Schall beim Aufsitzen höher wird, die hiefür nöthige Verkürzung des Luftraumes durch das Ansteigen des Exsudates in sitzender Stellung bedingt wird. Es ist jedoch, wenn man die Höhe des Metallklanges in verschiedenen Lagen des Körpers untersucht, wichtig, stets denselben Punkt zum Anschlage zu benützen,

sonst erhält man unvergleichbare Resultate, weil die Höhe des Metallklanges auch nach der Anschlagsstelle wechseln kann.

Bei Lufterguss in den Herzbeutel (Pneumopericard) verschwindet die Herzdämpfung vollkommen und es tritt an ihrer Stelle ein abnorm lauter tympanitischer oder nicht tympanitischer Schall auf, der unter Umständen mit Metallklang verbunden sein kann, welcher hier in ähnlicher Weise wie beim Pneumothorax nachgewiesen wird. Auch hier kann die Lage des Patienten auf die Lautheit und Höhe des Metallklanges Einfluss haben.

Lungencavernen zeigen nur sehr selten Metallklang, weil sie häufig die Bedingungen, welche wir im allgemeinen Theile (S. 123) für die Entstehung des Metallklanges angegeben haben, nicht erfüllen. Sie sind entweder zu wenig gross oder haben zu unregelmässige oder zu dicke Wandungen respective zu tiefe Lage.

Auftreten von Münzenklirren über dem Thorax.

Das Wesen des Münzenklirrens haben wir auf S. 124 besprochen. Münzenklirren bei der Percussion des Thorax kann unter ganz physiologischen Verhältnissen wahrgenommen werden. Man hört es z. B., wenn man die Lungen eines schreienden Kindes oder diejenigen eines Erwachsenen mit nachgiebigem Thorax, während derselbe spricht, percutirt. Bei einzelnen Personen kommt es selbst bei der Percussion während forcirter Exspiration bei halbgeöffneter Stimmritze zu Stande. Die Bedingungen für das Zustandekommen des Geräusches sind um so günstiger, je näher der Trachea und je stärker man percutirt. Dabei wird es bei geöffnetem Munde deutlicher. Man nimmt an, dass das Geräusch an der verengten Glottis dadurch entsteht, dass unter der Wirkung des Percussionsschlages ein plötzliches Entweichen von Luft durch dieselbe stattfindet.

Ferner beobachtet man das Geräusch über erschlafftem oder theilweise infiltrirtem Lungengewebe unter all' denjenigen Verhältnissen, unter welchen man abnorm lauten oder tympanitischen Lungenschall an der Stelle des normalen findet. So trifft man das Münzenklirren an der Grenze pleuritischer Exsudate und in der Nachbarschaft von Infiltrationen. Ueber die Entstehung des Geräusches unter diesen Verhältnissen ist man noch nicht im Klaren. Es wird sich wohl auch hier um ein Stenosengeräusch handeln (vgl. S. 124), aber ob dasselbe auch hier (wie bei schreienden Kindern) an der Glottis oder vielmehr in loco entsteht und wie man sich in letzterem Falle sein Zustandekommen zu denken hat, ist noch ungewiss. Wie dem auch sei, so muss ich nach meinen Erfahrungen erklären, dass das Münzenklirren unter den erwähnten pathologischen Bedingungen eine seltene Erscheinung ist, vorausgesetzt, dass man diejenigen Einflüsse vermeidet (Sprechen des Patienten während der Percussion, Pressen bei halbgeöffneter Glottis etc.), welche das Geräusch auch beim Gesunden zu Stande kommen lassen.

Eine grössere Bedeutung kommt dem Münzenklirren zu für die Diagnose von Lungencavernen. Bei oberflächlich liegenden, einige

Kubikcentimeter grossen Hohlräumen, welche, wie es gewöhnlich der Fall ist, mit einem Bronchus communiciren, ist das Vorkommen des Münzenklirrens bei etwas starker Percussion sehr häufig. Wahrscheinlich entsteht es hier als Stenosengeräusch an der Einmündungsstelle des Bronchus in die Caverne. Begünstigt wird das Zustandekommen des Geräusches durch starke Abmagerung der Patienten. Ich kann der Ansicht Derjenigen nicht beipflichten, welche dem Münzenklirren eine Bedeutung für die Diagnose von Cavernen fast ganz abzusprechen geneigt sind, mit Rücksicht auf sein (doch immerhin seltenes) Vorkommen auch ohne Cavernen. Nur muss man natürlich bei seinem Nachweise diejenigen Bedingungen vermeiden, unter welchen auch bei Gesunden Münzenklirren beobachtet wird.

Auftreten von Höhenwechsel des Percussionsschalles über dem Thorax.

Der Wintrich'sche Schallwechsel und William'sche Trachealton.

Unter Wintrich'schem Schallwechsel versteht man das Höherwerden tympanitischen Lungenschalles beim Oeffnen und sein Tieferwerden beim Schliessen des Mundes. Um diese Erscheinung aufzusuchen, percutirt man anhaltend die nämliche Stelle, während der Patient abwechselnd auf Commando den Mund öffnet und schliesst und dabei gleichmässig athmet. Man darf dabei nur den Schall in gleichen Respirationsphasen vergleichen, weil der Schall, wie wir sehen werden (S. 175, Friedreich'scher Schallwechsel), auch mit der Respiration seine Höhe wechseln kann. Der Wintrich'sche Schallwechsel gilt als ein Cavernensymptom. Er kommt über Cavernen deshalb zu Stande, weil eine tympanitischen Schall gebende, mit einem Bronchus communicirende Höhle die günstigsten Verhältnisse darbietet, um in der Trachea und in der damit communicirenden Mundhöhle bei der Percussion hörbare Resonanz zu erzeugen, auf deren Tonhöhe nach den Gesetzen der offenen und gedeckten Pfeifen das Offenstehen oder Geschlossensein des Mundes den erwähnten Einfluss hat. Was wir bei der Constatirung des Wintrich'schen Schallwechsels nachweisen, ist denn auch nichts Anderes als die Thatsache, das der Percussionsschlag an der betreffenden Stelle hörbare Resonanz der Mundhöhle erzeugt. Durch Annäherung des Ohres an die Mundhöhle des Patienten kann man sich leicht davon überzeugen, dass der Höhenwechsel in Wirklichkeit nur auf einer Beimischung des Eigenschalles der Mundhöhle zum Percussionsschall beruht, während sich dieser selbst nicht verändert. Durch diese Erklärung ist es aber auch gleichzeitig ausgesprochen, dass der Wintrich'sche Schallwechsel nicht als absolut pathognomonisch für Cavernen gelten kann. In der That beobachtet man dieselbe Art von Schallwechsel auch bei Infiltrationen oder Schrumpfungen der oberen Lungentheile (in der Fossa supra- und infraclavicularis). Bei etwas stärkerer Percussion pflanzt sich nämlich hier die Erschütterung durch das verdichtete Gewebe leicht bis auf den Hauptbronchus und die Trachea fort. Der bei leiser Percussion gedämpfte Schall wird

dabei tympanitisch und zeigt beim Oeffnen und Schliessen des Mundes Wintrich'schen Schallwechsel. Die Erscheinung wurde, insofern sie unter diesen Bedingungen über Infiltrationen zu Tage tritt, auch als William'scher Trachealton beschrieben.

Im Gegensatz zu dem oben beschriebenen einfachen Wintrich-schen Schallwechsel spricht man von unterbrochenem Wintrich'schen Schallwechsel dann, wenn derselbe in gewissen Körperstellungen, z. B. im Liegen, aufgehoben wird. Man führt in diesem Falle das Verschwinden des Schallwechsels darauf zurück, dass die Communication zwischen Caverne und Bronchus in der betreffenden Stellung durch Secrete verschlossen wird. Es kann diese Erscheinung unter Umständen zur Unterscheidung des Wintrich'schen Cavernenschalles von dem William'schen Trachealton benützt werden.

Der Gerhardt'sche Schallhöhenwechsel.

Diese Erscheinung besteht darin, dass der tympanitische Schall über einer Caverne seine Höhe wechselt mit der Lage des Patienten und wird gewöhnlich darauf zurückgeführt, dass bei einer nicht kugel-

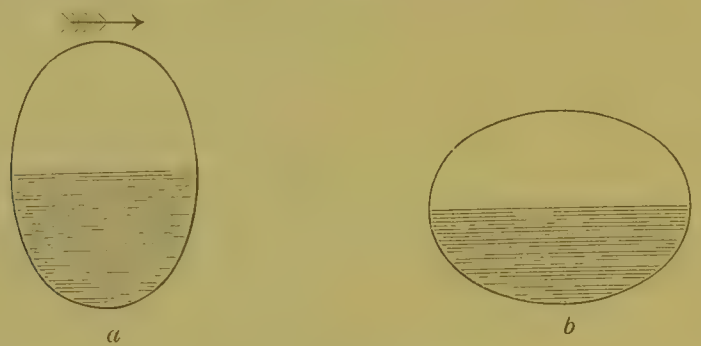


Fig. 48.

Umlagerung von Luft und flüssigem Caverneninhalt beim Gerhardt'schen Schallwechsel.

förmigen Höhle, welche flüssiges, leichtbewegliches Secret und Luft zugleich enthält, unter Umständen durch Lagewechsel des Untersuchten der für die Höhe des tympanitischen Schalles massgebende grösste Durchmesser des lufthaltigen Raumes durch Verschiebung des Secretes nach den Gesetzen der Schwere verändert werden kann. Wenn z. B. die Höhle bei aufrechter Stellung des Untersuchten vertical steht (Fig. 48 *a*), so nimmt in ihr das Secret die durch die Schraffirung angegebene Stellung ein. Lässt man den Patienten durch eine Drehung in der Richtung des Pfeiles sich niederlegen, so stellt sich die Caverne mit ihrem grössten Durchmesser horizontal (Fig. 48 *b*) und die Flüssigkeit lässt dann einen langgestreckten, lufthaltigen Raum frei, der bei der Percussion einen tieferen Schall geben wird. Im entgegengesetzten Sinne wird sich der Schall ändern, wenn die Höhle sagittal gerichtet ist und der Patient sich auf den Rücken niederlegt. Bei quergestellter Caverne wird der Schall in Rückenlage tiefer, in Seitenlage höher werden.

Wenn die Verhältnisse immer so einfach wären, so liesse sich aus der Existenz des Gerhardt'schen Schallwechsels nicht nur immer mit Sicherheit eine Caverne, sondern auch die Richtung ihres Längendurchmessers bestimmen. In Betreff der Bedeutung des Gerhardtschen Schallwechsels für die Diagnose von Cavernen überhaupt muss aber gesagt werden, dass da, wo die Erscheinung sehr ausgesprochen ist, sich allerdings mit ziemlicher Sicherheit eine Caverne diagnosticiren lässt, was übrigens in diesen Fällen dann auch durch andere Hülfsmittel (Auscultation) meist möglich ist. Leider ist der Gerhardtsche Schallwechsel nur selten deutlich vorhanden und geringere Schalldifferenzen bei Lagewechsel kommen auch ohne Cavernenbildung, sogar ganz physiologisch in Folge der Veränderung der Spannungsverhältnisse der Brustwand vor. Für die Diagnose der Richtung einer Caverne wird der Werth des Gerhardt'schen Schallwechsels dadurch beschränkt, dass eine ausgedehntere Erfahrung gezeigt hat, dass sich der Schallwechsel ebenso häufig nach obigem Schema als umgekehrt verhält. Es rührt dies davon her, dass so einfache Verhältnisse, wie sie in der Figur dargestellt wurden, thatsächlich sehr selten vorkommen. Die Cavernen haben meist eine vielfach zerklüftete Gestalt, so dass nicht nur ein Längendurchmesser für die Höhe des Schalles in Betracht kommt, und dann mögen beim Schallwechsel ausser dem Durchmesser des Luftraumes auch die beim Lagewechsel der Patienten in Folge von Adhäsionen veränderten Spannungsverhältnisse der Cavernenwand eine grosse Rolle spielen.

In Fällen, wo der Gerhardt'sche Schallwechsel wirklich im Sinne der Gerhardt'schen Erklärung aufzufassen ist, wird man übrigens nicht versäumen dürfen, zu untersuchen, ob nicht in sitzender Stellung des Patienten der untere Theil des tympanitisch schallenden Bezirkes durch das nach vorne fliessende Secret gedämpft wird, was natürlich mit Sicherheit die ganze Erscheinung als Cavernensymptom deuten lässt.

Der Friedreich'sche Schallwechsel.

Man versteht darunter das Höherwerden des Cavernenschalles bei der Inspiration und sein Tieferwerden bei der Exspiration. Da aber eine leichte respiratorische Schalldifferenz in ähnlichem Sinne auch über der gesunden Lunge vorkommen kann, so darf der Friedreichsche Schallwechsel nur dann für die Diagnose von Cavernen mitbenützt werden, wenn er sehr ausgesprochen und an einer umschriebenen Stelle wahrnehmbar ist, welche auch sonst zum Verdacht auf eine Caverne Anlass bietet. Wie unter physiologischen Verhältnissen, so ist auch über Cavernen der respiratorische Schallwechsel auf die wechselnde Spannung der Lungen respective der Cavernenwand zurückzuführen.

Der Biermer'sche Schallwechsel.

Man versteht darunter das Tieferwerden des Metallklanges beim Pneumothorax in aufrechter und das Höherwerden derselben in liegender Stellung. Man vergleiche hierüber und über das ebenfalls vorkommende umgekehrte Verhältniss S. 171.

Die vergleichende Percussion des Abdomens.

Zunahme der Lautheit des Abdominalschalles.

Sie tritt auf:

1. Bei Zunahme der Füllung der Därme mit Gas (Meteorismus). Dabei nimmt allerdings die Spannung der Darmschlingen zu, was, wie man sich durch Versuche an einer Schweinsblase überzeugen kann, schalldämpfend wirkt, allein der Einfluss der Volumenszunahme der lufthaltigen Theile scheint für das Endresultat zu überwiegen. Dabei wird der Schall bald höher, bald tiefer, je nachdem die Volumenszunahme oder die Spannungszunahme überwiegt. Die Volumenszunahme an sich hat die Tendenz, den Schall zu vertiefen, die Spannungszunahme, ihn zu erhöhen. Je mehr die Spannung zunimmt, umsomehr verliert schliesslich der Schall den tympanitischen Charakter, um zuletzt den Charakter des lauten oder vielmehr eines überlauten Lungenschalles anzunehmen.

2. Bei Lufterguss im Abdomen (Pneumoperitoneum) durch Perforation eines lufthaltigen Eingeweides. Dabei ist der Einfluss von Luftvolumen und Spannung genau der gleiche wie beim Meteorismus. Wenn der Lufterguss frei beweglich ist, so nimmt er naturgemäss die höchsten Punkte der Peritonealhöhle ein und lagert sich dann namentlich in sehr charakteristischer Weise vor der Leber, so dass die Leberdämpfung ganz verschwinden kann. Ist mit dem Luftergusse, wie gewöhnlich, ein Exsudat in der Peritonealhöhle verbunden, so verräth sich das letztere durch eine die tieferen Theile einnehmende Dämpfung, deren Grenzen sich bei Lagewechsel ähnlich wie beim Pyopneumothorax in sehr charakteristischer Weise, stets ein horizontales Niveau bildend, gegen den lautschallenden Luftraum verschieben. Gewöhnlich hört man über Luftergüssen in der Bauchhöhle bei der Stäbchen-Plessimeterpercussion Metallklang.

Dämpfung des Abdominalschalles

tritt auf:

1. In diffuser Weise bei Abnahme des Gasgehaltes der Därme, im Hungerzustande, beim Kahnbauche der Meningitis tuberculosa.

2. In umschriebener Weise bei Ausfüllung von Darmtheilen mit festen oder flüssigen Massen.

3. Beim Vorhandensein von Tumoren, welche in der Darmwand selbst sitzen oder sich zwischen Darm- oder Bauchwand lagern oder, aus der Tiefe kommend, den Darm zur Seite schieben. Für die Umgrenzung solcher Tumoren hat die Percussion nur geringen Werth, da sie durch die Palpation viel genauer vorgenommen werden kann. Es handelt sich gewöhnlich bei der Percussion nur um die Frage, ob Darm respective Magen vor dem Tumor liege oder nicht, was sich aus dem Vorhandensein respective dem Fehlen tympanitischen Schalles über der palpirten Resistenz ohne Weiteres ergibt. Dabei braucht nach unseren allgemeinen Grundsätzen kaum gesagt zu werden, dass für diesen Zweck die Percussion eine möglichst leise sein muss, da man

sonst benachbarte oder tiefer gelegene Darmschlingen mit erschüttert. Für die Ermittelung tiefer gelegener Tumoren hat die Percussion nur geringen Werth, weil tiefe Dämpfungen über dem Abdomen nur schwierig festgestellt werden können (vgl. S. 160).

4. Bei Flüssigkeitsergüssen zwischen Darm und Bauchwand. Entzündliche Ergüsse sind oft durch Adhäsionen abgekapselt; sie bilden dann umschriebene Dämpfungen des Percussionsschalles von unregelmässiger Form. Chronisch-entzündliche Ergüsse (z. B. in Folge von Tuberculose), sowie ganz acut sich bildende, eiterige brauchen dagegen nicht abgekapselt zu sein und zeigen oft freie Beweglichkeit bei Lagewechsel des Patienten. Man findet in diesen Fällen in den abhängigen Partien des Abdomens eine mehr oder weniger intensive Dämpfung, die sich mit Umlagerung des Patienten verschiebt und in jeder Stellung ein ungefähr horizontales Niveau bildet. Dabei ist zu bemerken, dass dieses horizontale Niveau an der einen oder anderen Stelle durch einzelne adhärente oder in Folge von starkem Meteorismus an die Bauchwand gepresste lufthaltige Darmschlingen eine Unterbrechung erfahren kann. Auch braucht der Lagewechsel der Dämpfung nicht in allen Fällen ein vollkommen freier und rascher zu sein, da die gespannten Därme sich einer Dislocation widersetzen können. Wassersüchtige Ergüsse (Ascites) verhalten sich percussorisch wie diese verschieblichen entzündlichen Ergüsse. Für den Nachweis und die Begrenzung solcher Flüssigkeitsdämpfungen ist es selbstverständlich, dass die Percussion, da es sich um oberflächliche Dämpfungen handelt, leise sein muss.

Bei sehr hochgradigen Flüssigkeitsergüssen kann der grösste Theil des Abdomens gedämpften Schall geben. Es ist aber sehr charakteristisch, dass selbst in diesen Fällen meist im Epigastrium, d. h. an der höchsten Stelle des Abdomens ein rundlicher, tympanitisch schallender Bezirk bestehen bleibt, welcher der Kuppe des auf der Flüssigkeit schwimmenden Darmconvolutes entspricht. Durch diese Vertheilung von lautem Schall und Dämpfung unterscheidet sich der freie Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle in sehr charakteristischer Weise von den ebenso beträchtlichen Auftreibungen des Bauches durch cystische Tumoren, wie sie bei Frauen ziemlich häufig von den Ovarien, bei Männern sehr selten vom Pankreas ausgehen. Die Dämpfung ist bei diesen Cysten in der Mitte des Bauches am deutlichsten ausgesprochen, da dieselben, um Raum zu gewinnen, sehr rasch nach der Mittellinie zu wachsen und die Därme rückwärts drängen.

5. Bei Verdickung der Bauchdecken, sei es durch Fettablagerung, sei es durch Oedem derselben. In letzterem Falle kann unter Umständen, da das Oedem sich an den abhängigen Stellen zu localisiren pflegt, bei der Percussion der Anschein von Ascites erweckt werden. Die Palpation der Bauchdecken und das Fehlen von Lageveränderung der Dämpfung bei Lagewechsel des Patienten schützt aber vor Täuschungen.

Die Auscultation.

Die Auscultation im Allgemeinen. Instrumentarium.

Wir verstehen unter Auscultation im weitesten Sinne die Untersuchung des Körpers durch Behorchung. Es würde also dazu, streng genommen, auch gehören die Verwerthung der auf Distanz und ohne Weiteres hörbaren Schallerscheinungen, welche der lebendige Körper erzeugt, die diagnostische Verwerthung des Hustens, der Stimme u. s. w. Im engeren und gewöhnlichen Sinne versteht man jedoch unter Auscultation nur die diagnostische Methode der directen Behorchung des Körpers vermittelst des aufgelegten oder wenigstens angenähertên Ohres oder vermittelst eines eingeschalteten Schallleitungsapparates.

Wenn man absieht von vereinzelten, nicht in die Praxis übergegangenen älteren Versuchen und Vorschlägen, die Vorgänge im Inneren des lebendigen Körpers zu behorchen, so müssen wir die Erfindung der Auscultation auf den Franzosen Laennec zurückführen, der in seinem im Jahre 1819 erschienenen Werke über die Auscultation diese Untersuchungsmethode nicht blos begründete, sondern, gestützt auf mehrjährige Arbeit, auch sofort zu einem gewissen Abschlusse brachte. Laennec ist auch der Erfinder des Stethoskops. Seither wurde allerdings durch die Mitwirkung einer grossen Anzahl verdienter Autoren, von denen wir wie bei der Percussion namentlich Skoda nennen wollen, der grosse Bau weiter ausgeführt.

Man kann in Betreff der Methode unterscheiden zwischen einer unmittelbaren und einer mittelbaren Auscultation. Bei der unmittelbaren Auscultation legt der Untersuchende sein Ohr direct auf den Körper des zu Untersuchenden auf, bei der mittelbaren wird der Körper vermittelst Instrumenten, die man als Stethoskope bezeichnet und die sehr verschieden construirt sein können, behorcht. In Betreff der Bedeutung dieser Instrumente ist dem Irrthum, welchem Laennec und seither viele Andere zum Opfer fielen, entgegenzutreten, als bestehe die Hauptaufgabe des Stethoskops darin, die Schallschwingungen zu verstärken. Es gibt allerdings Stethoskope, welche die Schwingungen durch Resonanz verstärkt zum Ohre leiten; sie sind aber keineswegs die besten, ausser für schwerhörige Untersucher, da mit der Verstärkung stets auch eine gewisse Entstellung des Schalles verbunden ist. Dahin gehören die Resonanz-Stethoskope von Voltolini, König u. A. Die Versuche, das Mikrophon zur Verstärkung der Auscultationserscheinungen heranzuziehen, haben ebenfalls bis jetzt keine praktischen Resultate ergeben. Das Haupterforderniss eines guten Stethoskops ist viel weniger die Schallverstärkung, als vielmehr ein Grad von Schallleitungsfähigkeit, der die Erscheinungen wenigstens nicht wesentlich abgeschwächt zum Ohre dringen lässt. Diese Forderung erfüllen fast alle die zahlreichen, in der Praxis vorkommenden Stethoskope, bei deren Anwendung man sich leicht davon überzeugen kann, dass man mit ihnen nur das hört, was auch das direct aufgelegte Ohr wahrnimmt. Unter diesen Verhältnissen könnte man daran

denken, auf das Stethoskop, als ein überflüssiges Instrument, zu verzichten und sich blos der unmittelbaren Auscultation zu bedienen. Allein die Anwendung des Stethoskops hat doch verschiedene Vorzüge. Die wichtigste besteht darin, dass sie es ermöglicht, eine genau umschriebene Stelle mit Ausschluss der benachbarten zu auscultiren, mit anderen Worten, die Auscultationserscheinungen nahe liegender Körperstellen von einander zu isoliren. Es ist dies namentlich in der Herzdiagnostik ein absolutes Erforderniss. Andererseits hat die unmittelbare Auscultation auch aus Gründen der Reinlichkeit, Hygiene und Decenz ihre Schattenseiten. In den Supraclaviculargruben ist ausserdem das Ohr gar nicht, in den Infraclaviculargruben nur schwierig direct aufzulegen. So gilt gegenwärtig die mittelbare Auscultation mittelst des Stethoskops, wie sie schon von Laennec geübt wurde, als Normalmethode, was allerdings nicht ausschliesst, dass man in manchen Fällen mit Vortheil seine Zuflucht zur unmittelbaren Auscultation nehmen kann, bei der man nach Belieben sich vor der directen Berührung mit der Haut des Patienten durch ein zwischengelegtes Handtuch schützen kann.

Stethoskope werden in der verschiedensten Form und aus den verschiedensten Materialien hergestellt. Sie bestehen gewöhnlich aus einem hohlen Stabe aus Holz, Hartgummi oder Metall mit leicht trichterförmig erweitertem Ende auf der einen und senkrecht zur Achse aufgesetzter, in der Mitte durchbohrter Ohrplatte auf der anderen Seite. Das trichterförmige Ende wird auf die Haut des Patienten aufgesetzt, während das Ohr des Untersuchenden sich der Ohrplatte möglichst gleichmässig anschmiegt. Die Ohrplatte ist bei den einen Instrumenten concav, bei den anderen convex. Für die meisten Untersucher scheint sich eine concave Ohrplatte dem Ohre besser anzuschmiegen. Von Vortheil für das Mitführen des Instrumentes in der Tasche ist es, wenn die Ohrplatte sich abschrauben oder auf andere Weise von der Röhre trennen lässt. Der Ersatz der Ohrplatte durch einen in den Gehörgang einzuführenden olivenförmigen Zapfen hat sich keine Freunde erwerben können. In Betreff des Canales, welcher das Stethoskop in seiner Achse durchbohrt, hat es sich als zweckmässig erwiesen, denselben nicht zu eng, sondern wenigstens von der Weite des äusseren Gehörganges zu machen. Das Trichterende muss vor Allem gut abgerundet sein, damit das Auscultiren den Patienten nicht Schmerzen verursacht. Die Weite des Trichters wechselt bei den einzelnen Instrumenten. Ein weiter Trichter hat den Vortheil, dass er von einem grösseren Bezirke Schallwellen auffängt und deshalb im Allgemeinen die Schallempfindungen dem Ohre kräftiger vermittelt. Andererseits hat aber ein kleiner Schalltrichter den Vorzug, dass er sich besser eignet, um die Schallerscheinungen zu isoliren. Einen Vorzug haben deshalb diejenigen Stethoskope, welche aus einer an dem einen Ende stark, an dem anderen nur schwach trichterförmig erweiterten Röhre bestehen, in welche sich die Ohrplatte nach Wunsch bald auf der einen, bald auf der anderen Seite mittelst eines konischen Zapfens hineinstecken lässt. Im Allgemeinen ist es zweckmässig, wenn die Schall-

trichter nicht zu lang sind. Der glockenförmige lange Schalltrichter mancher Hartgummi-Stethoskope ist sehr unzweckmässig, da er namentlich die Athemgeräusche oft in sehr auffälliger Weise durch Resonanz entstellt. Die Länge des Stethoskops ist von untergeordneter Bedeutung.

Neben den festen Stethoskopen hat man auch flexible Instrumente, bei denen von einem soliden Schalltrichter her der Schall durch einen Schlauch in das Ohr des Untersuchenden geleitet wird. Diese Stethoskope sind sehr bequem zu handhaben, sie besitzen aber den Nachtheil, dass sie namentlich für den Anfänger äusserst störende Nebengeräusche beim Anfassen und bei der leisesten Erschütterung des Schlauches geben. Dieser Nachtheil kommt auch den neuerdings wieder von Pel warm empfohlenen doppelohrigen Camman'schen Stethoskopen zu. Nach vielfachen Versuchen mit all' diesen Instrumenten möchte ich für die Praxis ganz ausschliesslich die gewöhnlichen einfachen Röhrenstethoskope empfehlen.

In Betreff der Technik der Auscultation beschränke ich mich darauf, die Regel zu betonen, das Stethoskop sehr sorgfältig aufzusetzen, so dass der Rand des Schalltrichters überall luftdicht der Haut anschliesst, das Ohr leise, ohne den Kopf aufzustützen, an die Ohrplatte zu legen und unter keinen Umständen mit dem Stethoskop zu drücken, um dem Patienten Schmerzen zu sparen. Auf diese Weise wird auch das den Anfängern so leicht passirende Umkippen des Stethoskops vermieden, durch welches dem Patienten Schmerzen verursacht und eine richtige Auscultation unmöglich gemacht wird. Da man die richtige Stellung des Stethoskops mittelst der Augen nicht controliren kann, so empfiehlt es sich, dasselbe mit der einen Hand in der Gegend des Schalltrichters zu fixiren oder besser noch, es ohne Berührung mit Daumen und Zeigefinger zu umfassen, so dass man auf jede Stellungsveränderung des Instrumentes sofort durch das Gefühl aufmerksam gemacht wird.

Die Auscultation der Athmungsorgane.

Zur Auscultation der Athmungsorgane bedient man sich mit Vorliebe des grösseren Schalltrichters des Stethoskops, da die auscultatorischen Lungenerscheinungen oft sehr schwach sind, so dass man sie gern von einer etwas grösseren Fläche her im Stethoskop vereinigt. Aus demselben Grunde spielt gerade für die Auscultation der Lunge die unmittelbare Auscultation durch Auflegen des Ohres noch eine gewisse Rolle, da man manche Erscheinungen entschieden in dieser Weise besser wahrnimmt als vermittelst des Stethoskops. Man kann die unmittelbare Auscultation und die Auscultation mit grossem Stethoskoptrichter hier um so eher anwenden, als es bei der Lungendiagnostik viel weniger auf eine ganz genaue Localisation der Geräusche ankommt als bei der Herzdiagnostik. In Betreff des Technischen ist im Uebrigen nur noch zu bemerken, dass namentlich gerade bei der Lungenauscultation der Anfänger sich sehr vor unwillkürlichen Verschiebungen des Stethoskops hüten muss, indem dadurch Täuschungen

entstehen können, die wir in einem besonderen Abschnitte wegen ihrer praktischen Wichtigkeit besprechen werden.

Bei der Auscultation der Lunge ist es empfehlenswerth, den Patienten zunächst, wie er es gewohnt ist, und dann stärker athmen zu lassen, ferner an Stellen, wo man etwas Besonderes wahrnimmt, auch während und nach dem Husten zu auscultiren.

Das vesiculäre Athemgeräusch.

Ueber dem ganzen Gebiete der gesunden Lungen hört man bei der Auscultation inspiratorisch ein eigenthümliches, schlürfendes Geräusch, bei der Exspiration entweder gar nichts oder ein ähnliches, nur viel kürzeres und leiseres, blos den ersten Theil der Exspiration einnehmendes Geräusch von gleichem, meist aber von schwer bestimmbarem oder auch leicht hauchendem Charakter. Dies ist das normale Athemgeräusch, das sogenannte Vesiculärathmen, dessen Vorhandensein uns jeweilen beweist, dass das Lungenparenchym an der Auscultationsstelle nicht nur lufthaltig ist, sondern auch athmet, d. h. bei der Inspiration Luft in die Alveolen aufnimmt. Aus dem Gesagten erhellt, dass für das Vesiculärathmen hauptsächlich das inspiratorische Geräusch charakteristisch ist. Während der Exspiration fehlt eine auscultatorische Wahrnehmung entweder ganz oder sie ist zum Mindesten viel weniger scharf charakterisirt. Den Charakter des vesiculären Inspiriums kann sich der Anfänger leicht immer wieder vergegenwärtigen, wenn er seine Mundöffnung in die Stellung bringt, welche zur Aussprache von w nöthig ist und dann Luft in die Mundhöhle hineinsaugt. Es entsteht dann ziemlich genau das nämliche schlürfende Geräusch, welches man über der gesunden Lunge hört. Es sind über die Entstehung des Vesiculärathmens eine Reihe von Theorien aufgestellt worden, ohne dass bis jetzt eine Erklärung allgemein angenommen wäre. Laennec, der Erfinder der Auscultation, stellte sich vor, dass das Vesiculärathmen durch Reibung des inspiratorischen Luftstromes an der Wand der feinen Bronchien oder Infundibula zu Stande komme. Man hat hiegegen mit Recht eingewendet, dass beim Strömen von Luft durch eine Röhre eigentlich zwischen Röhrenwand und Luft nur sehr geringe (nicht gar keine, wie auch behauptet wurde) Reibung stattfinde, da der grösste Theil der Verschiebung nicht zwischen Röhrenwand und Luft, sondern zwischen den peripheren, nahezu ruhenden Lufttheilchen und dem mehr centralen Luftstrom stattfindet. Dies ist richtig, aber die alte Laennec'sche Theorie legt wohl auch nicht das Hauptgewicht darauf, das sich die Reibung gerade wirklich an der äusseren Grenze des Luftstromes vollziehe, sondern wäre in der Weise in's Moderne zu übersetzen, dass man sagt: Das Vesiculärathmen ist der akustische Ausdruck der Reibungserscheinungen, welche beim Eindringen der Luft in das Lungenparenchym entstehen. Die Reibung würde nach den Grundsätzen, die wir bei der Auscultation des Herzens aufzustellen haben werden, durch die Entstehung von Wirbeln Geräusche vermitteln.

Nun wurde aber gegen die Reibungstheorie des Vesiculärathmens ausserdem eingewendet, dass Reibungsgeräusche in Röhren durch das Strömen von tropfbaren oder elastischen Flüssigkeiten nur dann entstehen, wenn die Strömungsgeschwindigkeit eine sehr erhebliche ist, wie sie der Respirationsluft keineswegs zukommt. Allein diese Einwendungen stützen sich ausschliesslich auf Versuche, welche an einfachen cylindrischen oder höchstens stellenweise verengten Röhren ausgeführt wurden. Versuche mit einem feinen, die Structur der Lunge nachahmenden Röhrensystem, in welchem natürlich die Reibungsverhältnisse und die Bedingungen für die Entstehung von Geräuschen ganz andere sein müssen als in cylindrischen Röhren, sind nicht ausgeführt worden und auch nur schwer zu verwirklichen. Auch das negative Resultat des Versuches von Baas, vermittelst Hindurchblasens durch die engen Längsporen eines spanischen Rohres ein Geräusch zu erzeugen, kann kaum gegen die Möglichkeit, dass das Eindringen der Luft in die Lunge mit Geräusch erfolgt, geltend gemacht werden, schon aus dem Grunde, weil man über der Lunge eine unendlich viel grössere Zahl von Partialströmen, die dabei ausserdem nicht geradlinig sind, auscultirt.

Die ursprünglich von Baas stammende, von Penzoldt unterstützte Theorie, welche hauptsächlich wegen der erwähnten Einwendungen gegen die Laennec'sche Theorie mit einer sonst seltenen und auch schwer verständlichen Bereitwilligkeit von einer grossen Anzahl von Autoren angenommen wurde, geht dahin, dass das vesiculäre Athemgeräusch zurückzuführen sei auf das bei der Respiration im Kehlkopfe und der Trachea entstehende blasende Geräusch, von dessen Existenz man sich durch Auscultation der Trachea und des Kehlkopfes leicht überzeugen kann, und das durch die sich in den äusseren Schichten des Luftstromes abspielenden Reibungserscheinungen in Larynx und Trachea und die darauf zurückzuführenden Wirbelbewegungen entsteht. Dieses hauchende laryngotracheale Athemgeräusch wird nach Baas bis in das Innere der Bronchialverzweigungen und von da bis zum Ohre des Untersuchenden fortgeleitet und erhält nun eben gerade durch die Zwischenlagerung lufthaltigen Lungengewebes den schlürfenden, vesiculären Charakter. In welcher Weise theoretisch diese vom akustischen Standpunkte aus schwer verständliche Modification oder Umwandlung des Athemgeräusches denkbar sei, darüber existiren allerdings keine Angaben. Dagegen glaubte man, die Richtigkeit der Thatsache durch das Experiment folgendermassen erweisen zu können. Man legte auf den Kehlkopf eines lebendigen Menschen eine aufgeblasene Lunge und auscultirte durch dieselbe hindurch das laryngotracheale Athemgeräusch. Man glaubte zu finden, dass dabei an die Stelle des blasenden Geräusches ein schlürfendes vesiculäres Geräusch trete. Auscultirte man den Kehlkopf durch aufgelegtes luftleeres Gewebe hindurch, so z. B. durch Leber, so blieb das laryngotracheale Geräusch unverändert bestehen. Ich konnte mich nun aber nie von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugen. Was ich durch die auf den Larynx gelegte Lunge hindurch hörte, war nie Vesiculär-

athmen, sondern stets nur ein abgeschwächtes hauchendes, tracheales Geräusch.

Sehen wir nun, ob die klinischen Beobachtungen über das Vorkommen und über pathologische Veränderungen des Vesiculärathmens zu Gunsten der Baas-Penzoldt'schen Theorie sprechen. Da erinnere ich zunächst an die zweifellose, anatomisch leicht feststellbare Thatsache, dass, sobald ein Bronchus durch Secret oder einen Fremdkörper verstopft ist, das vesiculäre Geräusch über den zugehörigen Lungenpartien verschwindet und dass es sofort zurückkehrt, sobald das Bronchiallumen wieder frei wird. Dies spricht mit Sicherheit dafür, dass die inspiratorische Füllung der Lunge mit Luft Theil an der Entstehung des Vesiculärathmens hat.

In ähnlicher Weise sprechen die Erfahrungen über die pathologischen Modificationen des Vesiculärathmens mit voller Sicherheit gegen die Baas-Penzoldt'sche Theorie. Man hört, wie wir sehen werden, verstärktes Vesiculärathmen an umschriebenen Stellen der Lungen, welche aus irgend einem Grunde (vicariirend) stärker athmen, wir hören umgekehrt local abgeschwächtes Athmen, wenn die betreffende Lungenpartie aus irgend einem Grunde in ihren Bewegungen (durch Raumbeschränkung oder Adhäsion) gehemmt ist, wir hören ferner ein um so stärkeres Vesiculärathmen, je dicker die athmende Lungenschichte ist, während nach der Theorie von Baas-Penzoldt das Umgekehrte der Fall sein müsste. Endlich spricht das Vorkommen eines systolischen Vesiculärathmens, eines Athemgeräusches, welches synchron mit der Systole des Herzens und somit vollkommen unabhängig ist von einem laryngotrachealen Athemgeräusche, an und für sich mit vollkommener Sicherheit gegen die erwähnte Erklärung und vielmehr für eine autochthone Entstehung des Vesiculärathmens in Folge der Lungenexcursionen. Damit sollte meiner Ansicht nach jene Theorie verlassen werden.

Es frägt sich nun nach diesen kritischen Erörterungen: Welches ist denn die wahrscheinliche physikalische Erklärung des Vesiculärathmens? Ich habe in meiner Arbeit über die Entstehung des Vesiculärathmens an der Hand der Untersuchung eines Mannes mit angeborener Fissura sterni*) den Beweis erbracht, dass durch Blähung des Lungengewebes selbst bei Ausschluss jedes laryngotrachealen Geräusches Vesiculärathmen entsteht. Ob schliesslich die Dehnung des Lungengewebes selbst das Geräusch erzeugt oder die Reibung im Inneren der inspiratorischen Luftströmchen, konnte ich allerdings nicht entscheiden, jedoch ist diese speciellere Frage von geringerer Bedeutung.

Man kann übrigens ein dem vesiculären Athmen sehr ähnliches Geräusch dadurch mechanisch erzeugen, dass man einen trockenen, mit der Hand zusammengepressten Badeschwamm in der Nähe des Ohres sich elastisch ausdehnen lässt, wobei offenbar ganz ähnliche Verhältnisse obwalten, wie bei der inspirirenden Lunge.

Das oben erwähnte stystolische Vesiculärathmen kommt unter noch nicht näher bekannten Bedingungen hie und da bei Kranken, wie bei ganz Gesunden

*) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1892.

vor und hat keine pathologische Bedeutung. Man hört es nur in der Nähe des Herzens. In wenig ausgesprochenen Fällen äussert es sich blos in einer systolischen Verstärkung des gewöhnlichen Vesiculärathmens, während es in anderen Fällen auch bei Sistirung des Athmens hörbar ist. Seine Entstehung ist jedenfalls abhängig von der mit der systolischen Volumensverkleinerung des Herzens (Meiocardie) verbundenen negativen Druckschwankung im Inneren des Thorax. Ich glaube, dass einzelne vermeintliche accidentelle Herzgeräusche nichts Anderes sind als solches systolisches Vesiculärathmen.

Das physiologische bronchiale Athemgeräusch.

Unter physiologischen, namentlich aber unter pathologischen Verhältnissen hört man über gewissen Theilen der Lunge ein Athemgeräusch, welches als bronchial bezeichnet wird und in den wesentlichsten Punkten übereinstimmt mit dem schon bei Anlass des Vesiculärathmens angeführten laryngotrachealen Athemgeräusche, das man über dem Kehlkopfe hört. Das bronchiale Athemgeräusch hat im Gegensatze zu dem vesiculären einen hauchenden Charakter und wird am besten reproducirt, wenn man die Mundhöhle in die zur Aussprache von h nöthige Stellung bringt und nun kräftig in- und exspirirt. Charakteristisch für das laryngotracheale, wie für die meisten Formen des über der Lunge hörbaren Bronchialathmens ist es, dass das exspiratorische Geräusch nicht nur länger dauert als das inspiratorische, sondern auch dass es stärker accentuirt ist; also gerade umgekehrt wie beim Vesiculärathmen.

Zur Erklärung des Bronchialathmens müssen wir ausgehen von der Entstehung des laryngotrachealen Athemgeräusches. Es ist wohl nicht zweifelhaft, dass das letztere hervorgeht aus den Reibungs- und Wirbelerscheinungen, welche sich am Rande des Athmungsluftstromes in der Trachea und im Larynx abspielen. Da wir wissen (vgl S. 226), dass solche Strömungsgeräusche hauptsächlich an solchen Stellen zu Stande kommen, wo sich der betreffende Luftstrom verengt, so werden wir nicht fehlgehen, wenn wir als hauptsächlichsten Entstehungsort des laryngotrachealen Geräusches die Stimmritze betrachten. Dies erklärt dann ohne Weiteres die Accentuirung des Exspirationsgeräusches, da wir wissen, dass die Stimmritze bei der Exspiration enger ist als bei der Inspiration. Damit und mit der längeren Dauer der Exspiration hängt zusammen, dass das Exspirationsgeräusch auch länger hörbar ist als das Inspirationsgeräusch.

Bei dem physiologisch vorkommenden Bronchialathmen über der Lunge handelt es sich um nichts Anderes als um eine Fortleitung dieses in den oberen Luftwegen entstehenden Geräusches durch die Bronchien bis zu gewissen Stellen der Lungenoberfläche. Da die akustischen Fortleitungsbedingungen individuell sehr verschieden sind, so ist auch das physiologische Bronchialathmen eine etwas inconstante und in ihrer Intensität sehr wechselnde Erscheinung.

Bei manchen Menschen hört man das laryngotracheale Geräusch nur über dem Halse, während über der Lunge überall Vesiculärathmen zu hören ist. Am häufigsten trifft man physiologisches Bronchial-

athmen über den oberen Theilen der Lunge vorne und namentlich hinten in der Gegend der grossen Bronchien im Intercapsularraume, und zwar (wegen der grösseren Weite und des geraderen Abganges des rechten Hauptbronchus) namentlich rechts, zuweilen auch über dem oberen Theile des Brustbeines. Es ist charakteristisch für dieses physiologische Bronchialathmen, dass zugleich mit demselben fast immer noch Vesiculärathmen zu hören ist. Nur, wo das letztere von Haus aus schwach ist, wo z. B. dicke Brustwände seine Wahrnehmung erschweren, kann das physiologische Bronchialathmen scheinbar isolirt vorkommen. Meist handelt es sich vielmehr um ein sogenanntes gemischtes Athmen (vgl. später), bei welchem inspiratorisch der vesiculäre, exspiratorisch der bronchiale Charakter vorwiegt. Begünstigt wird das Zustandekommen physiologischen Bronchialathmens durch forcirte Athmung und Dyspnöe, Abmagerung des Thorax, durch Veränderungen im Larynx und in der Trachea, welche ein stärkeres Stenosengeräusch bedingen, z. B. durch Compression der Trachea durch Struma u. dgl. Selten kommt es vor, dass man eine Andeutung von physiologischem Bronchialathmen über der ganzen Lunge hört, häufiger schon kann man es ausser an den genannten Stellen auch längs der ganzen Wirbelsäule und auf dem ganzen Sternum wahrnehmen. Wir werden bei der Besprechung des pathologischen gemischten und Bronchialathmens uns mit der Differentialdiagnose zwischen physiologischem und pathologischem Bronchialathmen zu beschäftigen haben.

Zuweilen scheint das physiologische Bronchialathmen, ausser von dem laryngotrachealen Geräusche, auch von Nebengeräuschen abhängig zu sein, welche bei manchen Personen und gewissen Mundstellungen in der Mundhöhle entstehen können. In solchen Fällen kann das physiologische Bronchialathmen besonders intensiv sein. Es wird dann durch weites Oeffnen oder durch Schliessen des Mundes sehr stark beeinflusst und kann bei gewissen Mundstellungen auch wohl verschwinden.

Die Veränderungen des Vesiculärathmens unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Verstärkung und Abschwächung des Vesiculärathmens. Scharfes Vesiculärathmen. Abgeschwächtes Vesiculärathmen.

Die Stärke des Vesiculärathmens wechselt zunächst nach der Tiefe der Athmung, ausserdem nach der Auscultationsstelle. Da, wo die athmende Lungenschichte dünn ist (Spitze, Lungenränder), da ist es schwächer als über den dicken Theilen der Lunge. Es ist ferner um so stärker, je dünner die Thoraxbedeckungen sind. Kleinere Kinder haben ein auffallend lautes und scharfes Vesiculärathmen, dem sich auch das physiologische Bronchialathmen oft sehr deutlich beimischt. Von Anfängern wird dieses sogenannte puerile Athmen leicht für eine pathologische Erscheinung angesehen.

Das pathologisch verstärkte Vesiculärathmen wird am besten als verschärftes oder scharfes Vesiculärathmen bezeichnet. Dieser Ausdruck gibt am besten die betreffende Veränderung des Athemgeräusches wieder. Ich betone dies, weil vielfach die Ausdrücke verschärftes oder scharfes Vesiculärathmen und rauhes Vesiculärathmen synonym gebraucht werden. Es widerspricht dies dem gewöhnlichen Sprachgebrauche, welcher die Worte scharf und rauh als Gegensätze auffasst. In der That sind scharfes und rauhes Vesiculärathmen fundamental verschiedene Dinge, wenn sie auch unter ähnlichen pathologischen Verhältnissen vorkommen. Wenn das gewöhnliche Vesiculärathmen durch den Buchstaben w wiedergegeben wird, so dürfte der Klang des verschärften Vesiculärathmens etwa dem Consonanten f entsprechen.

Man trifft pathologisch verschärftes Vesiculärathmen am häufigsten beim Katarrh der feineren Bronchien. Worauf die Verschärfung hier beruht, kann man nicht ganz sicher sagen. Man kann sich aber leicht unter Zugrundelegung unserer Theorie des Vesiculärathmens eine plausible Vorstellung davon machen (Stenosirung der feinsten Bronchien durch die geschwellte Schleimhaut), während nach der Baas-Penzoldt'schen Theorie die Erscheinung völlig räthselhaft bleibt.

Eine weitere Ursache pathologisch verstärkten Vesiculärathmens ist eine auf gewisse Lungentheile sich beschränkende verstärkte Athmung. Diese kommt unter fast allen denjenigen Bedingungen vor, unter welchen ein Lungentheil retrahirt oder erschlafft ist und dann häufig auch abnorm lauten oder tympanitischen Schall gibt (vgl. S. 169 f.). So hört man häufig verschärftes Vesiculärathmen im ersten Stadium der croupösen Pneumonie, in der Nachbarschaft von Infiltrationen, ferner in der Nachbarschaft von raumbeschränkenden Affectionen der Thoraxhöhle u. s. w. Wo freilich durch ein pleuritisches Exsudat die eine Thoraxhälfte für die Athmung fast vollkommen ausgeschaltet ist, da hört man aus begreiflichen Gründen oberhalb des Exsudates trotz weitgehender Retraction gewöhnlich eher abgeschwächtes Athemgeräusch, während dafür auf der gesunden Seite, welche vicariirend stärker athmen muss, verschärftes Vesiculärathmen zu hören ist. Aehnlich kann sich die gesunde Seite verhalten bei Pneumothorax, bei Pneumonie, bei Lungentumoren etc. Von besonderer Bedeutung ist verschärftes Vesiculärathmen für den Nachweis kleiner multipler Infiltrationsherde, die keine anderen auscultatorischen oder percussorischen Symptome machen. Die Verschärfung beruht dann theils auf der Retraction und Erschlaffung des Lungengewebes in der Nähe der Herde, theils auf dem begleitenden localisirten Katarrh. In diesem Sinne ist das verschärfte Vesiculärathmen, wenn es localisirt über einer Lungenspitze zu hören ist, ein wichtiges Zeichen zur Erkennung beginnender Tuberculose, umsomehr als gewöhnlich das Vesiculärathmen über der Lungenspitze schwach ist.

Abschwächung des Vesiculärathmens, welche ebenfalls nur unter Berücksichtigung der physiologischen Differenzen angenommen werden darf, kommt unter sehr verschiedenen Verhältnissen vor.

Jede Ursache, welche die inspiratorische Dehnung des Lungenparenchyms beschränkt, führt zu einer Abschwächung des Vesiculärathmens.

So beobachtet man Abschwächung des Vesiculärathmens bei allen in den grösseren Luftwegen sitzenden Hindernissen der Athmung. Sitzt das Hinderniss im Larynx oder in der Trachea, so ist das Athemgeräusch über beiden Lungen abgeschwächt. Sitzt es in einem Bronchus, so findet man die Abschwächung in dem ganzen, zu diesem Bronchus gehörigen Lungenbezirke. Dadurch wird bei Croup einerseits die Beurtheilung der Stärke des Hindernisses in Larynx und Trachea, andererseits die Diagnose eines Hinabsteigens des croupösen Processes in den einen oder anderen Bronchus möglich. Auch für die Diagnose des Sitzes von Fremdkörpern in den Bronchien ist die localisirte Abschwächung des Vesiculärathmens von grosser Bedeutung.

Ebenso findet man abgeschwächtes Athmen, wenn zwar die zuführenden Luftwege frei sind, wenn aber irgend ein locales Hinderniss sich der normalen Ausdehnung der Lungenalveolen entgegenstellt. So können feste pleuritische Adhäsionen, welche die Lungenexcursionen hemmen, das Athemgeräusch abschwächen. Kleine multiple Infiltrationen, zwischen welchen in lufthaltig gebliebenem Gewebe noch sehr wohl vesiculäres Athmen entstehen könnte, bedingen oft eine Abschwächung oder Aufhebung des letzteren, weil sie den betreffenden Lungentheil gewissermassen starr, unausdehnbar machen. So hat man also unter ähnlichen Bedingungen in den einen Fällen abgeschwächtes, in den anderen verstärktes Vesiculärathmen. Auch diese locale Abschwächung des Athemgeräusches ist namentlich für die Diagnose umschriebener tuberculöser Herde sehr wichtig.

Wenn eine Pleuritis, sei es durch die Schmerzen, sei es durch die raumbeschränkende Wirkung des Exsudates, die eine Thoraxhälfte mehr oder weniger ruhig stellt, so hört man auf dieser Seite (und zwar auch da, wo die Lunge der Thoraxwand noch anliegt) ebenfalls abgeschwächtes Athmen.

Auch bei Emphysem ist das Athemgeräusch häufig abgeschwächt, da eine emphysematöse Lunge wegen ihrer permanenten Inspirationsstellung nur geringe Excursionen macht. Leidet allerdings ein Emphysematiker an starkem Katarrh, so ist dies ein Moment, welches umgekehrt im Sinne einer Verstärkung des Vesiculärathmens wirkt (siehe oben) und dann hängt es natürlich von den Verhältnissen ab, ob das Endresultat verschärftes oder abgeschwächtes Vesiculärathmen sein wird.

Bei Pleuritis, ebenso bei Hydrothorax und bei Pneumothorax sowie bei Lungentumoren kommt neben der Verminderung der Athmungsexcursionen noch als weitere Ursache der Abschwächung die Abdrängung der Lunge von der Brustwand durch Flüssigkeit, Luft oder neugebildetes Gewebe in Betracht. Wird in diesen Fällen das Athemgeräusch auch in normaler Stärke gebildet, so dringt es doch durch diese Zwischenlagerungen nur abgeschwächt an das Ohr des Untersuchenden. Die Abschwächung des Athemgeräusches ist in der That ein Cardinalsymptom der pleuritischen Exsudate, des Hydro- und Pneumothorax und der Lungentumoren.

Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium.

Während unter normalen Verhältnissen über der Lunge gar kein oder nur ein sehr kurzes, schwaches Exspirationsgeräusch zu hören ist, so wird dieses Exspirium unter gewissen Verhältnissen verlängert, dabei oft sogar länger als das Inspirium. Man spricht dann von Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium.

Das verlängerte Exspirium ist eine häufige, aber nicht constante Begleiterscheinung des verschärften Vesiculärathmens und tritt namentlich auf bei Bronchitis. Man kann das verlängerte Exspirium durch die Annahme erklären, dass sich bei Bronchitis dem Exspirationsstrome in der Form der geschwellten Schleimhaut ein Hinderniss in den Weg stellt, das die Exspiration, welche ja stets unter geringerem Drucke erfolgt als die Inspiration, verlangsamt und gleichzeitig auch exspiratorisch ein deutliches Stenosengeräusch zu Stande bringt. Am ausgesprochensten findet man verlängertes Exspirationsgeräusch beim Katarrh der Emphysematiker und im asthmatischen Anfalle, wo, wie wir erklärt haben (S. 67 und 68), die Exspiration als solche verlängert ist Da wir das verlängerte Exspirium als ein Katarrhsymptom auffassen, so ist es klar, dass da, wo es localisirt auftritt, ihm unter Umständen die nämliche Bedeutung für die Diagnose von Herderkrankungen (Infiltrationen, Tuberculose) zukommt, wie dem verschärften Vesiculärathmen.

Das rauhe oder unreine und das saccadirte Vesiculärathmen.

Die Erscheinung, welche als rauhes Vesiculärathmen zu bezeichnen und nicht mit dem scharfen Vesiculärathmen zu verwechseln ist, besteht darin, dass man anstatt eines glatten, schlürfenden Geräusches bei der Inspiration ein unreines, leicht holperiges Geräusch wahrnimmt, das hie und da auch den Eindruck macht, als ob sich dem vesiculären Geräusche fremde Nebengeräusche beimischten. Es wäre vielleicht, um die häufig vorkommende Verwechslung mit dem scharfen Athemgeräusche zu vermeiden, zweckmässig, das rauhe Athemgeräusch als unreines Athmen zu bezeichnen. Das scharfe Athemgeräusch ist im Gegensatze dazu ein exquisit reines. Das scharfe Athmen ist sehr intensiv, das rauhe dagegen viel häufiger schwach, undeutlich.

Auch das rauhe Athmen ist wie das scharfe ein Zeichen von Bronchialkatarrh. Es kann mit oder ohne verlängertes Exspirium vorkommen. Es entsteht wahrscheinlich dadurch, dass sich dem reinen Vesiculärgeräusche Nebengeräusche in Folge des Vorhandenseins von Secret in den Bronchien beimischen. Können diese Nebengeräusche als solche deutlich von dem eigentlichen Athemgeräusche isolirt werden, so spricht man von Rasselgeräuschen (vgl. später): ist dies nicht der Fall, bleiben sie undeutlich und verschwommen, so geben sie dem Vesiculärathmen blos seinen unreinen und rauhen Charakter.

In seiner Bedeutung dem rauhen Athmen verwandt ist das sogenannte saccadirte Athmen. Es kommt bei demselben nicht zu einem

glatten, ununterbrochen schlürfenden Inspirationsgeräusche, sondern das letztere scheint ruckweise zu entstehen, in einzelnen Absätzen, welche durch kurze Pausen oder auch durch Nebengeräusche getrennt sind. Dabei behalten die einzelnen Theile des Geräusches im Gegensatze zum rauhen Athemgeräusche ihren schlürfenden Charakter. Die blosse Berücksichtigung der akustischen Eigenthümlichkeiten des saccadirten Athmens ergibt mit Sicherheit, dass dasselbe dadurch zu Stande kommt, dass der Luftstrom nicht glatt und mühelos in die Alveolen dringt, sondern ruckweise gewisse Hemmungen erfährt. Da das saccadirte Athmen, wenn es localisirt über bestimmten Lungentheilen auftritt, ebenfalls Symptom eines Katarrhs ist, so liegt es nahe, anzunehmen, dass die ruckweise Hemmung der Inspiration dabei entweder auf klappenartige Schwellungen der Schleimhaut oder auf Secretanhäufungen zurückzuführen ist, die durch den Luftstrom zur Seite geschoben werden müssen. Und darin liegt die Verwandtschaft dieser Art des saccadirten Athmens mit dem unreinen oder rauhen Athmen. Es ist klar, dass auch das saccadirte Athmen verschärft oder abgeschwächt sein und sich mit verlängertem Exspirium verbinden kann. Mitunter erscheint dann auch das Exspirium saccadirt.

Es gibt nun allerdings eine andere Art des saccadirten Athmens, welche mit der Beschaffenheit der Bronchien und der Lunge nichts zu thun hat, vielmehr davon abhängig ist, dass die Arbeit der Inspirationsmuskeln keine gleichmässige, sondern eine ruckweise ist. Es kommt dies nicht selten bei partiellen Lähmungen und bei Ermüdungszuständen der Respirationsmuskeln vor. Diese Art des saccadirten Athmens charakterisirt sich gegenüber der vorher besprochenen dadurch, dass sie meist über der ganzen Lunge gleichmässig hörbar ist.

Das pathologische Bronchialathmen.

Ein mit dem laryngotrachealen Geräusche übereinstimmendes Athemgeräusch hört man unter krankhaften Verhältnissen als pathologisches Bronchialathmen an Stellen, wo das sogenannte physiologische Bronchialathmen nicht vorkommt. Die Erfahrung lehrt, dass pathologisches Bronchialathmen beobachtet wird, wenn das Lungenparenchym (sei es durch Compression von aussen, sei es durch Infiltration) luftleer geworden ist, oder wenn pathologische Hohlräume in der Lunge vorhanden sind, welche mit einem Bronchus frei communiciren, oder wenn endlich die Bronchien selbst diffus oder sackartig erweitert sind.

Eine der ältesten Erklärungen von der Entstehung des Bronchialathmens über luftleeren Lungentheilen ging dahin, dass man annahm, durch das Luftleerwerden des Lungengewebes verschwinde zunächst die Möglichkeit der Entstehung von Vesiculärathmen und an dessen Stelle werde nun das in Larynx und Trachea erzeugte Geräusch hörbar, welches durch das verdichtete Lungenparenchym leichter als durch das lufthaltige an die Thoraxoberfläche geleitet werde. Diese Erklärung ist in dieser Form deshalb nicht haltbar, weil es sich nachweisen lässt, dass luftleere Organe, z. B. ein Stück hepatisirter Lunge,

auf den Larynx eines athmenden Menschen gelegt, das laryngeale Geräusch keineswegs besser, sondern eher schlechter zum Stethoskop leiten, als lufthaltige Lunge. Jene Erklärung wurde deshalb dahin modificirt, dass man sagte: Nicht das hepatisirte Gewebe als solches leitet das laryngeale Geräusch besser als das normale, dagegen leiten die lufthaltigen Bronchien im hepatisirten Gewebe den Schall besser als im lufthaltigen Gewebe. Diese Auffassung ist schon eher möglich, indem es ja denkbar ist, dass bei der Fortleitung des laryngealen Geräusches durch die Bronchien in weichem, lufthaltigem Lungengewebe viel mehr an lebendiger Kraft verloren geht, als wenn die Bronchialwände durch das festere infiltrirte Gewebe gestützt sind. In letzterem Falle wird der Schall, so kann man sich die Sache denken, besser zusammengehalten, es geht weniger davon in dem Gewebe der Lunge verloren. Dies ist denn auch diejenige Auffassung, welche zur Zeit die grösste Zahl von Anhängern zählt.

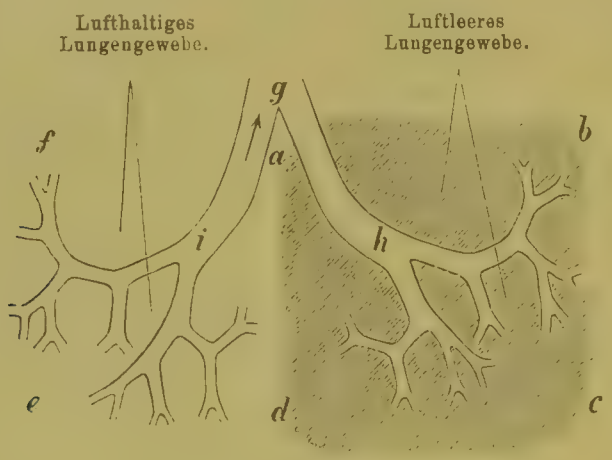


Fig. 49.

Gewisse Erfahrungen zeigen nun aber, dass diese Erklärung auch nicht für alle Fälle ausreicht. Es kommt gar nicht selten vor, dass man bei Pneumonien das Bronchialathmen keineswegs blos über dem infiltrirten Bezirke, sondern auch in dessen Nachbarschaft und sogar auf der gesunden Seite in der Nähe der Wirbelsäule hört. In letzterem Falle ist man häufig geneigt, eine doppelseitige Pneumonie anzunehmen, während dann der Sectionsbefund beweist, dass das Bronchialathmen blos von der kranken Seite her „fortgeleitet“ sein musste. Dieses fortgeleitete Bronchialathmen erweist jene Theorie als ungenügend. Es beweist nämlich, dass Bronchialathmen auch in dem lufthaltigen Gewebe sehr gut und weit fortgeleitet werden kann und macht es schwer verständlich, weshalb denn in gesunden Lungen das bronchiale Athemgeräusch, wenn es wirklich in den Bronchien in ähnlicher Intensität vorhanden wäre, wie bei den Infiltrationen, nicht bis zum Ohre des Untersuchers sollte gelangen können. Denn davon, dass etwa das vesiculäre Athemgeräusch die Wahrnehmung des Bronchialathmens verdeckte, ist keine Rede, da man beim fortgeleiteten Bronchialathmen

und auch unter anderen Verhältnissen (gemischtes Athmen) bronchiales und vesiculäres Geräusch sehr gut zugleich hört. Es lässt sich meiner Ansicht nach das Vorkommen von fortgeleitetem Bronchialathmen nur dann erklären, wenn man annimmt, dass die infiltrirte Lunge das laryngeale Geräusch nicht nur gut leitet, sondern dass sie es auch verstärkt. Es ist nun klar, dass eine solche Verstärkung in einem in Folge der Infiltration unbeweglichen Lungentheil am ehesten durch Resonanz entstehen kann. Dass wirklich Resonanzerscheinungen in den Bronchien infiltrirter Lungentheile zu Stande kommen, ergibt sich schon aus den Verschiedenheiten der Tonhöhe des Bronchialathmens. Wir werden übrigens bei der Besprechung der klingenden Rasselgeräusche diesen Gegenstand noch weiter zu erörtern haben. Vielleicht kommt aber zu der Resonanz noch eine andere Ursache der Verstärkung des Bronchialgeräusches in infiltrirten Lungentheilen. Es stelle in Fig. 49 *a b c d* einen infiltrirten, *a f e d* einen nicht infiltrirten Bronchialbezirk dar mit den zugehörigen Bronchien *g h* und *g i*. Sobald in Folge der Infiltration *a b c d* die Strömung von *h* nach *g* erlischt, während diejenige von *i* nach *g* andauert, so sind natürlich die Strömungsverhältnisse in dem Punkte *g* wesentlich verändert. Der Luftstrom *i g* bläst über eine ruhende Luftsäule *g h* hinweg und es ist nicht undenkbar, dass dabei in ähnlicher Weise bronchiale Geräusche entstehen, wie wenn man mit dem Munde über die Höhlung eines Schlüssels bläst.

Für eine derartige Entstehung respective Verstärkung des Bronchialathmens scheinen mir namentlich die allerdings seltenen Fälle zu sprechen, wo dasselbe nicht wie das laryngeale Geräusch exspiratorisch, sondern inspiratorisch stärker zu hören ist, was der Erklärung durch blosse Fortleitung und Resonanz unüberwindliche Schwierigkeiten bietet.

Das Endresultat dieser Erörterungen geht dahin, dass die Theorie, nach welcher das pathologische Bronchialathmen bei Lungenverdichtungen nur durch bessere Fortleitung des laryngotrachealen Geräusches zu Stande kommt, ungenügend ist, dass man vielmehr annehmen muss, dass in dem luftleeren Gewebe bei offenen Bronchien allerdings das laryngeale Geräusch besser zur Oberfläche gelangt, dass es aber in den verdichteten Partien auch eine wirkliche Verstärkung erfährt.

Dabei kommt es akustisch auf das Nämliche hinaus, ob die Verdichtung des Lungengewebes auf einer Infiltration der Alveolen mit Entzündungsproducten oder auf einer Atelektase derselben durch Compression beruht, wie wir sie bei pleuritischen Exsudaten, Pneumothorax, Hydrothorax, pericardialen Exsudaten etc. finden. Dabei ist allerdings die Voraussetzung, dass die Compression der Lunge nur bis zum Luftleerwerden des Parenchyms, nicht aber bis zur Compression der resistenteren Bronchien gediehen ist. Sobald durch Zunahme der betreffenden Ergüsse die Bronchien mehr und mehr comprimirt werden, wird das Bronchialathmen, das häufig schon durch die Vorlagerung des Ergusses schwach zu hören war, schwächer und schwächer, um schliesslich ganz zu verschwinden.

Leicht verständlich ist es nach der gegebenen Theorie der Athemgeräusche, dass bei denjenigen Formen der Atelektase, welche durch Verstopfung der zuführenden Bronchien zu Stande kommen, trotz der existirenden Verdichtung des Lungengewebes und der daraus resultirenden Dämpfung kein Bronchialathmen, überhaupt kein Athemgeräusch zu hören ist.

In Betreff der Verwerthung des Bronchialathmen für die Diagnose von Lungenverdichtungen ist es von ganz besonderer Wichtigkeit, dass schon sehr kleine derartige Herde, welche sich nicht durch eine Dämpfung des Percussionsschalles zu verrathen brauchen, Bronchialathmen bedingen können.

Was nun das Bronchialathmen über lufthaltigen Hohlräumen, die mit den Bronchien communiciren, oder über Bronchiektasien betrifft, so kommt für die Entstehung desselben natürlich auch in erster Linie die bessere Fortleitung des laryngealen Geräusches durch den mit den Bronchien gewissermassen ein Ganzes bildenden Hohlraum oder den erweiterten Bronchus selbst in Betracht, namentlich dann, wenn der betreffende Hohlraum oder die Bronchiektasie sehr oberflächlich liegt. Lungencavernen liegen ja dabei auch immer in infiltrirtem Gewebe. Ausserdem ist es aber klar, dass die Resonanzphänomene gerade in grösseren Lufträumen ganz besonders zur Verstärkung der laryngealen Geräusche beitragen können. Dabei ist endlich nicht zu vergessen, dass sowohl eine Lungencaverne als auch ein nach innen offener Pneumothorax selbst athmet, d h. dass ein respiratorischer Luftstrom die Einmündungsstelle des Hohlraumes in den Bronchus in abwechselnder Richtung durchstreicht, so dass hier autochthon ebenso gut wie im Larynx Gelegenheit zur Entstehung von bronchialem Athemgeräusche gegeben ist. Wegen dieser Möglichkeit der autochthonen Entstehung braucht das Bronchialathmen über Cavernen nicht den exspiratorisch verstärkten Typus des laryngealen Athemgeräusches zu haben, sondern kann auch umgekehrt inspiratorisch stärker hörbar sein.

Die verschiedenen Arten des pathologischen Bronchialathmens. Das amphorische (cavernöse) Athmen.

Wir haben es bis jetzt absichtlich vermieden, davon zu sprechen, dass das Bronchialathmen mehr oder weniger deutlich, jedenfalls aber immer viel deutlicher als das Vesiculärathmen eine bestimmte Tonhöhe erkennen lässt. Diese Tonhöhe kann sehr verschieden sein. Man kann Bronchialathmen von verschiedener Höhenlage sehr leicht reproduciren, wenn man der Mundöffnung die zur Aussprache von h nöthige Stellung gibt, dabei gleichzeitig die Mundhöhle zur Aussprache der verschiedenen Vocale formt und nun hörbar in- und exspirirt, wenn man mit anderen Worten mit Flüsterstimme die Silben ha, he, hi, ho, hu ausspricht. Die Aehnlichkeit der dabei entstehenden Geräusche mit gewissen Formen des Bronchialathmens ist eine sehr vollständige. Die Tonhöhe des Bronchialathmens ist im einzelnen Falle offenbar in erster Linie abhängig von den Resonanzverhältnissen und somit von der Weite

der in Betracht kommenden Bronchien oder Cavernen. Eine grosse, diagnostische Bedeutung hat dabei die Tonhöhe bis jetzt nicht erlangt, ausser vielleicht bei der Verwerthung des sogenannten amphorischen Athmens.

Man versteht unter amphorischem oder cavernösem Athmen ein sehr tiefes und weiches, meist nicht sehr lautes Bronchialathmen, welches nur über grossen Hohlräumen (Lungencavernen und Pneumothorax) gehört wird und ausser durch seine Tiefe auch durch den metallischen Beiklang charakterisirt ist, den es offenbar den hohen, durch Resonanz in der Höhle zu Stande kommenden Obertönen verdankt. Dem entsprechend ist das amphorische Athmen zuweilen mit metallischem Percussionsschalle verbunden. Das amphorische Athmen gleicht am meisten dem Laute eines aphonisch ausgesprochenen hu oder dem Geräusche, welches entsteht, wenn man über einen leeren Krug bläst. Daher der Name. Das amphorische Athmen ist ein ziemlich sicheres Cavernensymptom, vorausgesetzt, dass man nicht, wie es irrthümlich oft geschieht, jedes tiefe Bronchialathmen so nennt. Bei Pneumothorax kann es durch Resonanz auch dann zu Stande kommen, wenn derselbe ein geschlossener respective ein Ventilpneumothorax ist. Dabei kann die Höhe des Athemgeräusches sich bei Lagewechsel des Patienten in ähnlicher Weise verändern, wie die Höhe des metallischen Percussionsschalles (vgl. S. 171).

Das metamorphosirende Athemgeräusch.

Das metamorphosirende Athmen ist ein Bronchialathmen, welches während ein und derselben Athmungsphase in eigenthümlicher Weise seinen Charakter verändert. Die häufigste Form des metamorphosirenden Athmens charakterisirt sich dadurch, dass man im Beginne der Inspiration ein scharfes, hauchendes Bronchialathmen hört, das plötzlich oder allmälig in ein viel weicheres Bronchialathmen, mitunter in amphorisches Athmen übergeht. In anderen Fällen handelt es sich blos um einen deutlichen Höhenwechsel des Bronchialathmens während der Inspiration. In beiden Fällen ist das metamorphosirende Athmen ein ziemlich sicheres Cavernensymptom, aber nur, wenn es dauernd zu hören ist. Es beruht offenbar darauf, dass nach einer gewissen Dauer der Inspiration die Caverne und ihre Mündung so weit gedehnt ist, dass der erwähnte Wechsel des Athemgeräusches entsteht. Vorübergehend können ähnliche, metamorphosirende Geräusche auch dann entstehen, wenn ein Bronchus theilweise durch Secret versperrt ist, das dann im Verlaufe des Inspiriums zur Seite weicht. In einem Falle von Lungenabscess gelang es mir, durch den Nachweis zweier verschiedener metamorphosirender Athemgeräusche an zwei benachbarten Stellen (das eine Geräusch wurde inspiratorisch höher, das andere tiefer), die Diagnose auf zwei dicht zusammenliegende, kleine Abscesshöhlen zu stellen. Die Section bestätigte die Diagnose.

Das unbestimmte Athemgeräusch.

Ein unbestimmtes Athemgeräusch ist eigentlich immer nur ein unbestimmbares. Unbestimmbar wird der Charakter eines Athemgeräusches nur dann, wenn es sehr schwach und undeutlich zu hören ist. So kann sowohl Bronchialathmen als Vesiculärathmen, wenn es z. B. durch ein pleuritisches Exsudat sehr abgeschwächt wird, in ein unbestimmbares Geräusch übergehen. Mitunter kann dann seine Natur dadurch, dass man den Patienten zu sehr tiefem Athmen veranlasst, bestimmt werden. Ein laut und deutlich hörbares Athemgeräusch ist meiner Ansicht nach niemals unbestimmt. Der Irrthum, auch gewisse, laut hörbare Athemgeräusche als unbestimmt zu bezeichnen, passirt nur Denjenigen, welchen

der Begriff der sogenannten gemischten Athemgeräusche fehlt. Die gemischten Athemgeräusche (s. unten) sind aber durchaus nicht unbestimmbar und sie geben uns deshalb auch, wie wir sehen werden, deutliche Aufschlüsse über die Natur der Lungenveränderungen. Das zum normalen Vesiculärathmen gehörige Exspirium hat, wo es überhaupt zu hören ist, gewöhnlich den Charakter eines unbestimmten Athemgeräusches. Es ist weder als vesiculär noch als bronchial zu erkennen, offenbar wegen seiner geringen Intensität. Die diagnostische Bedeutung eines unbestimmten Athemgeräusches ist gewöhnlich die eines stark abgeschwächten vesiculären, bronchialen oder gemischten Athmens. Mitunter ist das Athemgeräusch nur deshalb unbestimmt, weil es durch anderweitige, stärkere Geräusche (Rasselgeräusche, Reibegeräusche etc.) verdeckt wird.

Die gemischten Athemgeräusche.

Unter gemischtem Athemgeräusche versteht man ein Athemgeräusch, welches sowohl vesiculäre als bronchiale Elemente enthält. Es kommen hauptsächlich folgende Combinationen vor:

1. Inspirium vesiculär, Exspirium bronchial.
2. Inspirium gleichzeitig vesiculär und bronchial, Exspirium bronchial.

Bei der Verschiedenheit der Entstehungsbedingungen des vesiculären und bronchialen Athemgeräusches erscheint es auf den ersten Blick schwer, diese gemischten Athemgeräusche zu erklären. Die Sache verhält sich aber einfacher, als sie aussieht. Es entstehen nämlich niemals die vesiculären und die bronchialen Elemente des gemischten Athmens an ein und derselben Stelle, vielmehr vollzieht sich die Mischung blos durch Fortleitung, indem jedes Geräusch auch in einiger Entfernung von seinem Entstehungsorte zu hören ist. Damit ist auch die Bedeutung der gemischten Athemgeräusche klargestellt. Sie kommen unter pathologischen Verhältnissen dann zu Stande, wenn in unmittelbarer Nachbarschaft zu einander normale Lungentheile und andererseits Veränderungen existiren, welche Bronchialathmen hervorrufen. Dementsprechend hört man gemischtes Athmen über einer von kleinen Infiltrationen durchsetzten Lunge, ferner in der Nähe einer grösseren Infiltration, welche Bronchialathmen erzeugt, in der Nähe der Dämpfungsgrenze eines Pleura-Ergusses, welcher die unteren Theile der Lunge comprimirt, die oberen frei athmen lässt, über Cavernen, welche noch von athmendem Lungengewebe umgeben sind u. s. f. Die grösste Bedeutung hat das gemischte Athmen für den Nachweis der erwähnten kleinen Verdichtungsherde der Lunge, umsomehr als dieselben sich keineswegs durch Dämpfung zu verrathen brauchen.

Wir haben früher gesagt, dass das physiologische Bronchialathmen fast immer mit Vesiculärathmen zusammen gehört wird, dass es sich also dabei fast immer um ein gemischtes Athmen handelt. Damit ist für viele Fälle auch die Differentialdiagnose zwischen pathologischem und physiologischem Bronchialathmen gegeben. Dagegen haben wir noch zu besprechen, wie man das physiologische und pathologische gemischte Athmen unterscheiden kann. Für das physiologische gemischte Athmen ist es in erster Linie charakteristisch, dass es hauptsächlich an den früher erwähnten Prädilectionsstellen vorkommt, während das pathologische gemischte Athmen an jeder Stelle der Lunge

gehört werden kann. Für das physiologische gemischte Athmen ist es ausserdem, selbst bei grosser Ausbreitung desselben, bezeichnend, dass sich immer nachweisen lässt, dass das bronchiale Element um so stärker wird, je mehr man sich den grossen Bronchien respective der Lungenwurzel nähert, dagegen um so schwächer, je mehr man sich davon entfernt. Verhält sich dies nun in einem gegebenen Falle so, so wird man das gemischte Athmen nicht ohne Weiteres als pathologisch bezeichnen dürfen, während dies sofort sicher wird, wenn der bronchiale Antheil des Geräusches bei Entfernung von der Lungenwurzel zunimmt. Dabei achte man auch auf den Einfluss der Art der Athmung auf das Athemgeräusch. Das physiologische gemischte Athmen wird in viel höherem Maasse durch die Intensität des laryngealen Geräusches und sogar durch die Mundstellung beeinflusst als das pathologische, das seinen Ursprung zum Theile der Resonanz verdankt.

An Stellen, wo gemischtes Athmen zu hören ist, kommt die eigenthümliche Erscheinung hie und da vor, dass dasselbe plötzlich entweder in vesiculäres oder in bronchiales Athmen umschlägt. Es kann nämlich das eine Mal in der infiltrirten Partie, das andere Mal in der nicht infiltrirten ein Bronchus durch Secret verstopft werden. Im ersten Falle kann der bronchiale, das andere Mal der vesiculäre Antheil des gemischten Athmens eine Abschwächung bis zum völligen Verschwinden erfahren. Mit Rücksicht hierauf ist es da, wo man nach pathologischem Bronchialathmen respective nach gemischtem Athmen sucht, stets rathsam, die Patienten husten zu lassen, um die Bronchien von Secret möglichst frei zu machen.

Wir haben hier noch eine Vorkommniss des gemischten Athmens, das diagnostisch von Bedeutung ist, anzuführen. Bei Patienten mit diffuser Bronchiektasie hört man mitunter über der ganzen Lunge oder wenigstens über einem grösseren Theile derselben auffällig gemischtes Athmen, das mitunter in der örtlichen Vertheilung seiner Intensität den Typus des physiologischen gemischten Athmens befolgt, indem es in der Nähe des Lungenhilus am stärksten zu hören ist, mitunter aber auch umgekehrt in der Nähe der Lungenränder sein Maximum hat. Wenn es sich dabei um einen chronischen Huster handelt, wenn ferner sonstige Infiltrationserscheinungen an der betreffenden Stelle fehlen, wenn keine Zeichen von Tuberculose da sind etc., so spricht der erwähnte Befund sehr für diffuse Bronchiektasie.

Die Rasselgeräusche.

Unter Rasselgeräuschen versteht man alle diejenigen Auscultationsgeräusche über den Lungen, welche dadurch zu Stande kommen, dass in den Bronchien nicht nur Luft, sondern gleichzeitig Secret oder andere Flüssigkeit vorhanden ist und sich bewegt. Die Rasselgeräusche sind der akustische Ausdruck der Bewegungen dieses Secretes. Sie hören sich verschieden an, je nachdem sie herrühren von flüssigerem oder trockenem Secrete. Man unterscheidet hiernach feuchte und trockene Rasselgeräusche. Wenn es sich um eine sichere Constatirung

und möglichst genaue Analyse von Rasselgeräuschen handelt, so ist es wünschenswerth, den Patienten sowohl bei ruhiger wie bei tiefer Athmung als auch während und nach dem Husten zu auscultiren. Kein anderes auscultatorisches Phänomen wird stärker durch diese verschiedene Art der Untersuchung beeinflusst als die Rasselgeräusche. Namentlich durch den Husten können Rasselgeräusche hörbar gemacht, allerdings auch zum Verschwinden gebracht werden.

Feuchte oder blasige Rasselgeräusche.

Man kann sich die Schallerscheinung der feuchten Rasselgeräusche einigermassen dadurch vergegenwärtigen, dass man in ein Gefäss mit Wasser vermittelst einer Glasröhre Luft einbläst. Der Austritt der Luft in Blasen ist dann verbunden mit einem eigenthümlich knatternden Geräusche, das nach dem Caliber der Röhre und nach der Raschheit des Blasens verschieden ist Ist die Röhre weit, so entstehen grosse Blasen, deren Geräusch den sogenannten gross- oder grobblasigen Rasselgeräuschen entspricht, bei Anwendung einer feinen Röhre entstehen feine Blasen, welche die fein- oder kleinblasigen Rasselgeräusche nachahmen. Wenn man nach diesen Versuchen die gross- und kleinblasigen Rasselgeräusche gegen einander charakterisiren will, so wird man sagen: Bei den grossblasigen Rasselgeräuschen hört man in der Zeiteinheit wenige, dafür intensivere und tiefere explosive Geräusche, bei den kleinblasigen zahlreichere, dafür leisere und höhere.

Der Umstand, dass man in der erwähnten Weise und auch noch durch andere Versuche, bei denen es zur Bildung und Bewegung von Luftblasen in Flüssigkeiten kommt, Rasselgeräusche nachahmen kann, sowie die Thatsache, dass da, wo man feuchte Rasselgeräusche über der Lunge hört, wirklich ein relativ flüssiges Secret in den Luftwegen vorhanden ist, war der Grund, dass man früher annahm, dass die feuchten Rasselgeräusche durch das Springen von Luftblasen in dem flüssigen Secret entstehen und für die in Frage stehende Erscheinung die Bezeichnung der blasigen Rasselgeräusche wählte.

Mit Recht wurde nun gegenüber dieser Theorie darauf aufmerksam gemacht, dass in den meisten Fällen, selbst da, wo man sogenannte blasige Rasselgeräusche hört, das Secret doch so zähe ist, dass es zur Bildung förmlicher Blasen in demselben nicht leicht kommen kann. Unter diesen Umständen liegt es nahe, anzunehmen, dass ohne eigentliche Blasenbildung das Geräusch erzeugt wird durch die Bewegung des Secretes respective durch die Sprengung von Secretmembranen, welche sich dem respiratorischen Luftstrome in den Bronchien entgegenstellen. Es ist klar, dass da, wo das Secret ziemlich flüssig ist, die Bedingungen zur Entstehung reichlicher, den Eindruck von Blasen machender Geräusche insofern günstig sind, als bei jeder Respirationsphase das leicht bewegliche Secret an einer neuen Stelle wieder Fäden und Membranen bildet, die sich in dem Bronchiallumen ausspannen und bei der nächsten Respirationsphase gesprengt werden. Da man bei der Auscultation immer ein mehr oder weniger

ausgedehntes Bronchialgebiet überhört, so kann auch auf diese Weise ein aus vielen Einzelgeräuschen sich zusammensetzendes sogenanntes vielblasiges Geräusch entstehen.

Wahrscheinlich handelt es sich nur in ganz vereinzelten Fällen bei den feuchten Rasselgeräuschen um Bildung, Verschiebung und Sprengung wirklicher Blasen, nämlich da, wo die Lungen in Folge einer Lungenblutung, beim Lungenödem, beim Ertrinken von dünner Flüssigkeit überfluthet werden.

Gleichwohl behalten wir die alte Terminologie bei, weil sie den akustischen Charakter der Erscheinungen auch für den Anfänger sehr anschaulich darstellt und vollkommen eingebürgert ist.

Die feuchten Rasselgeräusche können sowohl bei der Inspiration als der Exspiration hörbar sein. Gewöhnlich sind sie während der Inspiration deutlicher, vermuthlich deshalb, weil der inspiratorische Luftstrom rascher ist als der exspiratorische.

Das feinblasigste, feuchte Rasseln wird auch Knisterrasseln oder besser subcrepitirendes Rasseln genannt, weil es eine gewisse Aehnlichkeit mit dem eigentlichen Knistern oder Crepitiren hat, das wir wegen seiner verschiedenen Entstehung von den eigentlichen Rasselgeräuschen getrennt besprechen werden. Die Differentialdiagnose zwischen eigentlichem Knistern und subcrepitirendem Rasseln werden wir bei der Besprechung des ersteren erörtern (S. 204).

Zwischen dem subcrepitirenden Rasseln und dem grobblasigen Rasseln, zu welchem z. B. das weithin hörbare Trachealrasseln sterbender „röchelnder“ Menschen gehört, existirt eine ununterbrochene Reihe zahlloser Uebergangsstufen.

Was die verschiedene diagnostische Bedeutung klein- und grossblasiger Rasselgeräusche betrifft, so ist es auch nach der hier gegebenen Darstellung ihrer Entstehungsweise klar, dass die kleinblasigen mehr in den feineren, die grossblasigen mehr in den grösseren Bronchien ihren Ursprung nehmen. Die Thatsache, dass beim kleinblasigen Rasseln die Einzelgeräusche zahlreicher sind, erklärt sich aus der grösseren Anzahl feiner Bronchien.

Da feuchte Rasselgeräusche nur entstehen, wenn flüssige oder halbflüssige Massen in den Bronchien enthalten sind, so bedeuten sie in weitaus der Mehrzahl der Fälle einen Bronchialkatarrh, den wir je nach der Grösse der Rasselgeräusche in die grossen oder kleinen Bronchien verlegen. Da Katarrh der feineren Bronchien einerseits häufig zu bronchopneumonischen Infiltrationen führt, andererseits auch häufig von localen Veränderungen des Lungenparenchyms abhängig ist (entzündliche Infiltration, Tuberculose, Infarct), so hat das feinblasige Rasseln im Allgemeinen eine ernstere Bedeutung als das grossblasige. Namentlich gilt dies von den Fällen, wo das feinblasige Rasseln localisirt blos an umschriebenen Stellen der Lunge zu hören ist. Bleibt dabei die übrige Lunge dauernd frei, während das localisirte Rasseln sich mit Hartnäckigkeit immer an derselben Stelle hält, so kann man in der Mehrzahl der Fälle, auch wo keine anderweitigen Zeichen vorhanden sind, mit grosser Wahrscheinlichkeit sagen, dass nicht ein

unschuldiger Katarrh, sondern irgend eine schwerere Veränderung der Lunge vorliegt, die man je nach den begleitenden Umständen als Tuberculose, als lobuläre pneumonische Infiltration oder als Infarct diagnosticiren wird. Ein gewöhnlicher unschuldiger Katarrh pflegt, im Gegensatze dazu, sich weit mehr auszudehnen, weil eine sonst gesunde Schleimhaut dem Katarrh überall annähernd denselben „Nährboden" darbietet. Es gibt nun aber auch Fälle, wo umgekehrt das grossblasige Rasseln eine besonders ernste Bedeutung erhält. Es gilt dies da, wo grossblasiges Rasseln an solchen Stellen auftritt, wo sich keine grösseren Bronchien befinden. Es liegt dann die Vermuthung nahe, dass das grossblasige Rasseln in pathologisch erweiterten Bronchien oder in einer Caverne entstehe. In diesem Sinne ist grossblasiges Rasseln über den Lungenspitzen ein wichtiges Symptom von tuberculösen Cavernen, während es da, wo es in den hinteren untersten Lungentheilen hörbar ist, häufiger auf Bronchiektasien zu beziehen ist.

Bei diesen wesentlich auf die Localität der grossblasigen Rasselgeräusche gegründeten Schlüssen muss man selbstverständlich stets die Möglichkeit berücksichtigen, dass die Geräusche von den grossen Bronchien her an die betreffende Stelle fortgeleitet werden. Thatsächlich werden Rasselgeräusche, und zwar grossblasige viel mehr als kleinblasige, oft ziemlich weit fortgeleitet. Man wird jene Möglichkeit ausschliessen können, wenn in der Gegend, wo sicher grosse Bronchien liegen, also in der Nähe der Lungenwurzel von den grossblasigen Rasselgeräuschen nichts zu hören ist.

Noch nicht erwähnt haben wir das gemischtblasige Rasseln. Der Name sagt deutlich, was darunter zu verstehen ist. Gemischtblasiges Rasseln kommt vor, wenn sowohl die grösseren als auch die kleineren Bronchien afficirt sind; es entsteht aber ausserdem namentlich auch in Lungencavernen.

Die durch ganz flüssigen Bronchialinhalt erzeugten Rasselgeräusche (Lungenblutungen, Lungenödem, Ertrinken) zeichnen sich, falls nicht auch die grossen Bronchien von der Flüssigkeit überschwemmt sind, in der Regel durch ihre Feinblasigkeit und Gleichblasigkeit, sowie dadurch aus, dass sie häufig bei der In- und Exspiration sehr gleichmässig zu hören sind (continuirliches Rasseln). Dass es sich in diesen Fällen bei der Entstehung der Geräusche wirklich um Blasenbildungen handelt, geht nicht nur aus der Dünnflüssigkeit des Inhaltes der Bronchien, sondern auch daraus hervor, dass die expectorirten Massen gewöhnlich intensiv schaumig gefunden werden.

Im Anschlusse an die Besprechung der gewöhnlichen, durch die Respirationsbewegungen erzeugten Rasselgeräusche sei es noch erwähnt, dass in seltenen Fällen auch die Bewegungen des Herzens feuchte Rasselgeräusche theils durch die directe mechanische Erschütterung der benachbarten Lungentheile, theils aber dadurch erzeugen können, dass die systolischen und diastolischen intrathoracischen Druckschwankungen in Folge des Volumenswechsels des Herzens (Auxo- und Meiocardie) eigentliche Athmungsexcursionen der benachbarten Lungentheile hervorrufen, als deren Ausdruck wir auch schon das systolische Vesiculär-

athmen kennen gelernt haben. Am häufigsten kommt dieses „cardiopneumatische“ Rasseln in der Form des systolischen Rasselns vor, wenn die theilweise infiltrirte oder mit Cavernen durchsetzte Lunge in der Nähe des Herzens mit der Pleura verwachsen ist und dann energisch durch die Herzaction in Bewegung gesetzt wird.

Trockene Rasselgeräusche (knackende und musikalische Rasselgeräusche).

Wenn das Secret der Bronchialschleimhaut sehr zähe ist, so sind die Bedingungen für die Entstehung der sogenannten trockenen Rasselgeräusche gegeben. Die trockenen Rasselgeräusche haben einen viel mannigfaltigeren Charakter als die feuchten. Während feuchte Rasselgeräusche sich immer zusammensetzen aus einer mehr oder weniger regelmässigen Folge von Einzelgeräuschen, stellen die trockenen Rasselgeräusche entweder ganz vereinzelt bleibende knackende Geräusche dar, welche mit den Theilgeräuschen eines feuchten Rasselgeräusches Aehnlichkeit haben, oder aber es handelt sich um langgezogene, meist ausgesprochen musikalische Schallerscheinungen, die man dann als musikalische (schnurrende und pfeifende) Rasselgeräusche bezeichnet. Es ist den trockenen Rasselgeräuschen also das negative Merkmal des nicht reihenweisen Auftretens gegenüber den feuchten Rasselgeräuschen gemeinsam. Es hängt diese Eigenthümlichkeit offenbar mit der Schwerbeweglichkeit des zähen Secretes zusammen.

Man hat sich die Entstehung der knackenden, trockenen Rasselgeräusche so vorzustellen, dass das Secret zunächst, wie bei der Entstehung der feuchten, ein Hinderniss für den Luftstrom bildet und dann plötzlich von ihm auf die Seite geschleudert wird, dabei aber nachher, vermöge seiner Zähigkeit, bis auf Weiteres der Bronchialwand fest anhaftet, ohne eine weitere Reihe von Geräuschen zu erzeugen. Diese trockenen, knackenden Rasselgeräusche sind also in ihrer Entstehung nicht principiell verschieden von den feuchten; sie unterscheiden sich vielmehr von diesen nur dadurch, dass es bei ihnen in Folge der Zähigkeit des Secretes nur selten, gewissermassen ausnahmsweise, zu einer Losreissung kommt, wenn gerade die Lagerung des Secretes eine besonders günstige ist, während bei den feuchten die gesprengten Membranen sich jedesmal wieder herstellen, um sofort wieder gesprengt zu werden. Es sind also die trockenen, knackenden Rasselgeräusche wie Theilgeräusche der feuchten aufzufassen.

Dem gegenüber entstehen die viel häufigeren musikalischen, trockenen Rasselgeräusche offenbar meist offenbar dadurch, dass das zähe Secret im Bronchiallumen ausgespannte Fäden oder Membranen bildet, welche vermöge ihrer Zähigkeit durch den Luftstrom nicht zerrissen, sondern nach den Gesetzen schwingender Saiten oder Zungen in tönende Schwingungen versetzt werden. In der That gleichen diese musikalischen Rasselgeräusche bald dem Schnurren einer Katze, bald dem Ton einer Bassgeige, bald dem Schnarchen eines Schlafenden, bald den Tönen einer Aeolsharfe, bald einem Pfeifen oder einem

Geigenton. Nach einer anderen Auffassung, die vielleicht für manche Fälle Geltung hat, können die tönenden Schwingungen ausser an den Secretlamellen auch da entstehen, wo die entzündlich geschwellten Bronchialwände einander so weit genähert sind, dass der Mechanismus von Lippenpfeifen in's Spiel treten kann. Dies dürfte hauptsächlich in feineren Bronchien vorkommen. Endlich kann vielleicht in manchen Fällen die Schleimhaut, welche die Kanten zwischen zwei zusammenstossenden Bronchien überzieht, in Folge ihrer Schwellung die Rolle einer Pfeifenzunge übernehmen. Man sieht aus dem Gesagten, dass für die Entstehung musikalischer Geräusche beim Fehlen reichlichen feuchten Secretes im Bronchiallumen vielfache Gelegenheit gegeben ist. Da zweifellos diese musikalischen Geräusche sich den bekannten akustischen Gesetzen über die Schwingungen von Saiten, Membranen und Zungen fügen, so kann man wohl annehmen, dass die tieferen, schnurrenden Geräusche in den grösseren Bronchien, die höheren, pfeifenden in den engeren entstehen.

Was die Bezeichnung der so sehr verschiedenen trockenen Rasselgeräusche betrifft, so thut man am besten, sich an solche Bezeichnungen aus dem gewöhnlichen Leben zu halten, welche die betreffenden Geräusche auch für den Laien am besten charakterisiren. Demgemäss spricht man ganz zweckmässig von knackenden, schnurrenden, pfeifenden Rasselgeräuschen oder kurzweg von Knacken, Schnurren, Pfeifen u. s. w.

Wir heben noch hervor, dass auch trockene Rasselgeräusche, wenn sie in hartnäckiger Weise immer an derselben Stelle localisirt vorkommen, die bei den feuchten erwähnte ernstere Bedeutung für die Diagnose von Lungenveränderungen haben können. So kann eine Lungentuberculose sich lange Zeit blos durch die Zeichen eines trockenen Katarrhs auf einer Lungenspitze verrathen.

Auch trockene Rasselgeräusche werden ziemlich weit fortgepflanzt. Mitunter nimmt man die tieferen unter ihnen auch palpatorisch durch die aufgelegte Hand wahr.

Klingende (consonirende) und klanglose (nicht consonirende) Rasselgeräusche.

Entstehen Rasselgeräusche in Bronchien, in deren Nachbarschaft das Lungengewebe luftleer geworden ist (Infiltrationen, Atelektasen), so sind für die Fortleitung dieser Geräusche sowie für die Verstärkung derselben durch Resonanz die nämlichen günstigen Bedingungen vorhanden wie bei der Entstehung des pathologischen Bronchialathmens (vgl. S. 189 ff.). Die Rasselgeräusche nehmen unter diesen Verhältnissen einen ausserordentlich deutlichen und scharfen Charakter an und werden dann als *klingende* oder consonirende bezeichnet, während man die über lufthaltigem Parenchym gehörten Rasselgeräusche *klanglos* nennt. Hier kommen wir nun aber auf eine Schwierigkeit der Terminologie. Den musikalischen, trockenen Rasselgeräuschen (Schnurren, Pfeifen) kann vom akustischen Standpunkte aus der Klang nicht abgesprochen werden, sonst würden wir sie nicht als musikalische

Geräusche bezeichnen dürfen, und doch sind sie in dem erwähnten Sinne nicht klingend, d. h. nicht durch Consonanz modificirt. Es ist dies, meiner Erfahrung nach, eine Schwierigkeit, die bei Anfängern in der Auscultation zu manchen Missverständnissen führt und es würde sich deshalb entschieden empfehlen, die alte Skoda'sche Bezeichnung der consonirenden Rasselgeräusche, die zu keiner Verwechslung mit musikalischen Rasselgeräuschen führen kann, wieder einzuführen. Denn zweifellos hat die Consonanz oder Resonanz einen wesentlichen Antheil an dem, was wir bei den Rasselgeräuschen als Klingen bezeichnen.

Die trockenen musikalischen Rasselgeräusche haben schon, wenn sie in lufthaltigem Lungengewebe entstehen, einen so bestimmten und scharfen, musikalisch gut gekennzeichneten Charakter, dass daran die Consonanz- oder Resonanzvorgänge nicht viel ändern können. Deshalb gelingt es denn auch nur einem ganz geübten Ohr, bei dieser Art von Rasselgeräuschen den Unterschied zwischen consonirend und nicht consonirend zu machen. Wenn ein derartiges musikalisches Rasselgeräusch Consonanz zeigt, so äussert sich dies bei dem starken Ueberwiegen eines Grundtones nicht in einer qualitativen Modification der Klangfarbe, sondern blos in einer Verstärkung des Geräusches. Hieraus können wir natürlich keine weiteren Schlüsse ziehen. Anders bei den feuchten, sogenannten blasigen sowie den knackenden Rasselgeräuschen. Da wirkt die Consonanz nicht nur im Sinne einer Verstärkung, sondern bei der wirklichen Geräuschnatur dieser Art von Rasselgeräuschen sucht sich die Resonanz aus dem Wellengewirre derselben gewisse Partialtöne aus, welche, durch Resonanz verstärkt, nun dem Rasselgeräusche eine ganz wesentlich veränderte Klangfarbe verleihen, die wir eben als klingenden oder consonirenden Charakter bezeichnen. Rein abstract lassen sich alle diese Dinge nur schwer beschreiben, einige praktische Demonstrationen genügen aber gewöhnlich, um auch dem Anfänger die Unterschiede zwischen consonirenden und nicht consonirenden Rasselgeräuschen deutlich zu machen und ihm gleichzeitig zu erklären, weshalb man bei den musikalischen Rasselgeräuschen nur schwer oder gar nicht Consonanzerscheinungen wahrnimmt.

Die Annahme, dass das „Klingen" der Rasselgeräusche eine wirkliche Consonanz- oder Resonanzerscheinung sei, wurde vielfach bestritten und an deren Stelle die Behauptung aufgestellt, das Klingen sei einfach eine Folge davon, dass Rasselgeräusche bei infiltrirtem Gewebe durch die Bronchien besser zur Oberfläche geleitet werden. Wir haben schon bei der Besprechung des Bronchialathmens den Beweis geliefert, dass in den Bronchien wirklich Resonanzerscheinungen vorkommen. Es liegt somit auch kein Grund vor, den Rasselgeräuschen die Fähigkeit, zu resoniren, abzusprechen. Ich muss es aber auch auf das Entschiedenste bestreiten, dass die blosse bessere Fortleitung die Rasselgeräusche klingend machen könne. Starke und laut hörbare Rasselgeräusche sind deswegen noch lange nicht klingend. Es gibt sehr laute, selbst auf Distanz hörbare Rasselgeräusche (Trachealrasseln), die doch keine Spur von Klang darbieten. Der klingende Charakter beruht eben offenbar auf einer Beimischung hoher Obertöne.

Ausser in verdichtetem Lungengewebe können consonirende Rasselgeräusche auch in Lungencavernen zu Stande kommen. Dabei wird unter denjenigen Bedingungen, welche für das Auftreten von metallischem Percussionsschall und von amphorischem Athmen entscheidend sind, der Klang der Rasselgeräusche zu einem eigentlichen Metallklange, dessen Vorkommen ein ganz besonders deutlicher Beweis für die Richtigkeit der Resonanztheorie sein dürfte.

Das sogenannte Geräusch des fallenden Tropfens (gutta cadens), das man besonders bei tuberculöser Destruction der Lungen hie und da hört, ist meiner Auffassung nach nichts Anderes als ein (in einer Caverne) metallisch consonirendes, knackendes Rasselgeräusch.

Nach diesen Erörterungen über die Genese der consonirenden Rasselgeräusche können wir uns in Betreff ihrer diagnostischen Bedeutung kürzer fassen. Es ist nach dem Gesagten klar, dass der Nachweis der Consonanz von Rasselgeräuschen genau dieselbe Bedeutung hat wie der Nachweis pathologischen Bronchialathmens. Es ist dem Anfänger nicht genug, zu betonen, wie wichtig die Unterscheidung von Consonanz und Klanglosigkeit der Rasselgeräusche für die Diagnose von Infiltrationen ist. Wenn die Verhältnisse derart wären, dass Bronchialathmen, consonirendes Rasseln und vielleicht noch sogar Dämpfung des Percussionsschalles bei Lungeninfiltrationen stets coïncidirten, so hätte man ja jeweilig an dem Nachweise des einen oder anderen dieser Zeichen ganz genug und könnte sich das Aufsuchen der übrigen ersparen. So liegen die Dinge aber nicht. Man hört sehr häufig, wie wir schon sahen, Bronchialathmen ohne Dämpfung, ebenso häufig aber consonirende Rasselgeräusche ohne Bronchialathmen und gerade darin liegt ihre grosse praktische Bedeutung. Dass Consonanz des Athemgeräusches respective Bronchialathmen einerseits und Consonanz der Rasselgeräusche andererseits nicht immer gleichzeitig vorhanden zu sein braucht, erklärt sich daraus, dass zwar allerdings im Grossen die Bedingungen für beide Erscheinungen dieselben sind, dass aber doch bei den Rasselgeräuschen einerseits und beim Athemgeräusche andererseits ganz verschiedene Geräuschelemente verstärkt werden müssen, um den consonirenden Charakter zu erzeugen. Eines aber haben wir vom praktischen Standpunkte aus noch zu betonen. Damit ein Rasselgeräusch deutlich consoniren kann, muss es eine gewisse Stärke haben, sonst fehlt es für die Consonanz an lebendiger Kraft. Daher kommt es, dass über einer Infiltration oder Caverne bei sehr oberflächlicher Athmung oft klanglose Rasselgeräusche gehört werden, welche erst bei tiefer Athmung in intensiv consonirende Rasselgeräusche übergehen. Dies ist ein Grund, weshalb bei moribunden Menschen oft lobuläre Pneumonien schwer nachzuweisen sind, umsomehr, als bei der oberflächlichen Athmung dieser Kranken auch das Bronchialathmen sehr schwach ausfällt. Aus der verschiedenen Stärke der einzelnen Theilgeräusche erklärt es sich auch, weshalb, besonders bei gemischtblasigen Rasselgeräuschen, einzelne „Blasen“ consonirend, andere klanglos erscheinen.

Das Knistern oder Crepitiren.

Im ersten Stadium einer Lungenentzündung, zur Zeit, wo die Auscultation kein Bronchialathmen, die Percussion noch keine Dämpfung nachweist, wo das Lungengewebe noch lufthaltig ist und anatomisch den Zustand der Anschoppung zeigt, hört man über den afficirten Lungenpartien das sogenannte Knistern oder Crepitiren (Crepitatio indux). Das nämliche Geräusch hört man auch im Resolutionsstadium der Pneumonie (Crepitatio redux), zu einer Zeit, wo die zuvor luftleer gewesene Lunge wieder lufthaltig geworden ist und wo anatomisch noch eine Zeit lang der nämliche Zustand weiter besteht wie im Beginne der Infiltration. Es gilt dies ebensowohl für croupöse als für katarrhalische Lungenentzündungen. Entsprechende Geräusche hört man auch in gewissen Stadien der tuberculösen Infiltration, des hämorrhagischen Infarctes und bei beginnendem Lungenödem. Das genannte, als Knistern bezeichnete Geräusch ist in den meisten Fällen nur bei der Inspiration zu hören und hat akustisch Aehnlichkeit mit einem ganz ausserordentlich feinblasigen Rasselgeräusche. Es kann am besten reproducirt werden, wenn man die eigenen Kopfhaare vor dem Ohre zwischen den Fingern rollt.

Man hielt früher das Knistern für ein wahres, nur sehr feinblasiges Rasselgeräusch und glaubte, dass es entstehe, wenn flüssiges Secret in den feinsten Bronchien und Alveolen durch den Luftstrom in Bewegung gesetzt wird. Allein gegen diese Auffassung spricht Manches. Vor Allem kann man das Knistern auch an einer trockenen Leichenlunge durch Aufblasen oder Pressen zwischen den Fingern erzeugen. Ferner hört man Knistern mitunter auch bei ganz gesunden Menschen, welche sicher kein Secret in den Alveolen haben, in der Gegend der unteren Lungengrenze, wenn sie längere Zeit oberflächlich geathmet haben und dann tiefe Athmungen ausführen. Es verschwindet in diesem Falle meist nach wenigen Athemzügen. Ausserdem spricht gegen die Rasselgeräuschnatur des Knisterns der Umstand, dass es fast immer nur bei der Inspiration zu hören ist. Man nimmt deshalb gegenwärtig ziemlich allgemein an, dass das Knistern nicht nach Art der feuchten Rasselgeräusche oder, wie man es sich früher dachte, als Folge einer grossen Anzahl mikroskopischer Explosionen von Luftbläschen in den Alveolen entsteht, sondern vielmehr dadurch, dass der inspiratorische Luftstrom die vorher bis zur Berührung genäherten Alveolenwände auseinanderreisst. Dass durch eine derartige Trennung adhärirender Flächen knisternde Geräusche entstehen können, zeigt der bekannte Versuch, bei dem man Knistern nachahmt, indem man die Kuppen des befeuchteten Daumens und Zeigefingers zusammenpresst und nun vor dem Ohre rasch auseinanderreisst. Dass das Knistern pathologisch unter den oben erwähnten Verhältnissen bei Anschoppungszuständen der Lunge, mit denen ja auch das erste Stadium des Lungenödems verwandt ist, zu Stande kommt, erklärt sich wohl aus der bei diesen Zuständen anzunehmenden Schwellung und Quellung der Alveolenwände, durch welche dieselben bis zur

Berührung sich nähern. Es ist dabei klar, dass das Vorhandensein von etwas flüssigem Secret in den Alveolen das jedesmalige exspiratorische Verkleben der Alveolenwände nur begünstigen kann. Doch spielt das Secret sicher nur eine secundäre Rolle dabei. Bei dem Lungenödem freilich gesellen sich, wenn die Transsudatbildung zunimmt, zu dem eigentlichen Knistern allmälig immer auch wirkliche feinblasige und später, wenn die Flüssigkeit auch in die grösseren Bronchien kommt, auch gröbere Rasselgeräusche, und man hat dann gerade hier recht schön Gelegenheit, den Unterschied zwischen Knistern oder Crepitiren und feinblasigem, dem Knistern ähnlichem oder sogenanntem subcrepitirenden Rasseln zu studiren. Die Differentialdiagnose ergibt sich aus dem oben erörterten Klangcharakter des Knisterns und aus dessen inspiratorischem Auftreten leicht.

Das Knistern hat in den Fällen, wo es sich zu bronchitischen Geräuschen hinzugesellt, eine ungünstige Bedeutung, da es den Beginn einer Infiltration andeutet; dagegen ist es als Crepitatio redux am Ende einer Pneumonie ein erwünschtes Zeichen der beginnenden Lösung und ein Beweis, dass die Alveolen wieder für Luft zugänglich geworden sind. Da sich übrigens der croupös-pneumonische Process fast nie auf der ganzen Linie gleichzeitig abspielt, so gibt es Pneumonien, bei denen während der ganzen Dauer der Erkrankung an irgend einer Stelle Knistern zu hören ist.

Wir haben nun schliesslich noch nachzutragen, dass in Ausnahmsfällen Knistern, und zwar echtes Knistern, auch exspiratorisch gehört wird. Es hängt dies wahrscheinlich davon ab, dass es unter besonderen Verhältnissen vorkommen kann, dass ein Theil der Alveolen bei der Exspiration gefüllt wird, statt bei der Inspiration. Eine einfache Ueberlegung ergibt, wie leicht dies geschehen kann. Es braucht nur ein Theil der Lunge in Folge von Adhäsionen oder in Folge von partieller Steifung durch kleine Infiltrationsherde schlechter zu respiriren als die benachbarten Theile, welche ihre volle respiratorische Excursion behalten haben, so kann es vorkommen, dass der gut athmende Theil bei Existenz eines Widerstandes für seine Entleerung die Exspirationsluft jeweilen in den schlechter athmenden Theil hineinpumpt. Dieser bläht sich dann, während die übrige Lunge exspirirt und kann also bei der Exspiration Knistern zeigen, das aber, auf den afficirten Theil selbst bezogen, in Wirklichkeit auch inspiratorisch ist. Ich habe dieses exspiratorische Knistern bei lobulären Infiltrationen an den scharfen Lungenrändern gar nicht selten gefunden.

Pleuritisches Reiben.

Die in der Norm geräuschlose respiratorische Verschiebung der beiden Pleurablätter gegen einander verräth sich unter pathologischen Verhältnissen, wenn nämlich das eine oder beide Pleurablätter in Folge von fibrinösen Auflagerungen bei Pleuritis, durch Tuberculose, durch Tumoren oder in Folge abnormer Trockenheit bei Cholera rauh geworden

sind, durch eigenthümliche Reibegeräusche. Je nach der Ausdehnung der Rauhigkeiten sind die Reibegeräusche entweder nur in geringer oder in sehr bedeutender Ausdehnung zu hören. Die Bedingungen zur Entstehung von Reibegeräuschen sind um so günstiger, je weiter man sich von dem Lungenhilus entfernt, da die Excursionen der Pleurablätter gegen einander dabei immer bedeutender werden. Selten sind Reibegeräusche über den Lungenspitzen zu hören, da sich diese bei der Respiration mehr durch centrifugale Blähung als durch Verschiebung ausdehnen. Je nach der Form der Rauhigkeiten kann das Reiben inspiratorisch oder exspiratorisch oder beides zugleich sein.

Der akustische Charakter der pleuralen Reibegeräusche ist ein ziemlich mannigfaltiger, fast ebenso mannigfaltig wie derjenige der im täglichen Leben vorkommenden Reibegeräusche. Man kann die meisten Formen der pleuralen Reibegeräusche reproduciren, wenn man die flache Hand auf die Ohröffnung drückt und nun mit der befeuchteten Kuppe eines Fingers der anderen Hand den Rücken der auf's Ohr gelegten Hand langsam reibt. Die Art des Reibegeräusches wird je nach der Intensität des ausgeübten Druckes eine ganz verschiedene. Es gibt pleurale Reibegeräusche, welche äusserst laut sind und dann entweder schnurrenden Rasselgeräuschen oder dem Knarren von neuem Leder gleichen. Andere wieder sind viel leiser und gleichen dem Geräusche, welches entsteht, wenn man zwei Stücke Seidenstoff aneinander reibt. Manchmal gleicht das Reiben dem Knistern, dem saccadirten Athmen oder selbst einem leisen Bronchialathmen.

Welches auch der akustische Charakter des Reibens sein mag, so ist es für die Erkennung desselben besonders wichtig, dass es selten ganz gleichmässig sich über einen grösseren Theil der Athmungsphase erstreckt, sondern meist in Absätzen erfolgt, die man sehr gut bei dem erwähnten Versuche nachahmen kann.

Ausgesprochen rauhes, pleuritisches Reiben ist auch für den Anfänger leicht zu erkennen. Dagegen gibt es viele Fälle, wo das Reiben mit Rasselgeräuschen, namentlich mit schnurrenden oder knackenden Rasselgeräuschen, verwechselt werden kann. In solchen zweifelhaften Fällen ist es vor Allem ein wichtiges diagnostisches Kriterium, dass Rasselgeräusche durch Hustenstösse naturgemäss viel stärker beeinflusst werden als Reibegeräusche. Sie ändern dabei oft vollkommen ihren Charakter oder verschwinden auch. Reibegeräusche werden im Gegensatze zu Rasselgeräuschen aus leicht ersichtlichen Gründen durch den Druck des Stethoskops verstärkt. Reibegeräusche sind endlich leichter für die palpirende Hand fühlbar als Rasselgeräusche, und die Palpation ergibt dann namentlich häufig die unverkennbare Empfindung des Reibens, Anstreifens. Mitunter wird weiches Reiben auch mit leisem Bronchialathmen oder saccadirtem Athmen verwechselt. Nur Uebung und möglichst genaue Untersuchung schützen vor dergleichen, auch erfahrenen Aerzten begegnenden Missgriffen. Die ziemlich seltenen eigenthümlichen Reibegeräusche, welche mit Knistern verwechselt werden können, unterscheiden sich vor Allen dadurch von

dem letzteren, dass sie nicht rein inspiratorisch und nicht so gleichmässig sind wie dasselbe.

Pleuritische Reibegeräusche in der Nähe des Herzens können, wenn die Rauhigkeiten auch die Pleura pericardiaca oder den das Herz bedeckenden scharfen Lungenrand betreffen, nicht blos mit der Respiration, sondern auch mit der Herzaction synchron sein und dann mit pericarditischen Geräuschen verwechselt werden. Die Unterscheidung werden wir bei den letzteren besprechen. Man nennt solche Reibegeräusche auch pleuropericardiale, pseudopericardiale oder extrapericardiale Reibegeräusche.

Bei denjenigen Formen der Pleuritis, welche zur Bildung eines flüssigen Exsudates führen, ist das Reibegeräusch hauptsächlich am Anfange und am Ende der Erkrankung zu hören, da, solange das Exsudat besteht, die beiden Pleurablätter, da, wo sie nicht verwachsen sind, durch Flüssigkeit von einander getrennt sind, so dass kein Reiben entstehen kann. Es kommt jedoch auch vor, dass während der ganzen Dauer des Exsudates Reiben an den Grenzen der Dämpfung und namentlich vorne zu hören ist. Man muss dann annehmen, dass ober- oder unterhalb der festen Adhäsionen, welche das Exsudat abkapseln, eine Zone existirt, in welcher die sich berührenden Pleurablätter zwar fibrinöse Auflagerungen zeigen, aber verschieblich geblieben sind. Das Wiedererscheinen eines zuvor verschwunden gewesenen Reibegeräusches innerhalb der Dämpfungszone ist bei pleuritischen Exsudaten insoferne ein erwünschtes Symptom, als es beweist, dass die Pleuren nicht mehr überall durch flüssiges Exsudat getrennt sind. Dabei kann die Dämpfung an der betreffenden Stelle weiter bestehen, sie beruht dann nicht mehr auf Exsudat, sondern auf dicken Fibrinschwarten.

Die respiratorischen Geräusche beim interstitiellen Lungenemphysem.

Wenn in Folge von Ruptur einer oder mehrerer Alveolenwände Luft aus dem Inneren der Lunge in das interstitielle Lungenbindegewebe dringt, so verräth sich die bei jeder respiratorischen Excursion der Lunge stattfindende Verschiebung der mehr oder weniger grosse Blasen bildenden ausgetretenen Luft mitunter durch Geräusche. Diese Geräusche erinnern im Allgemeinen an blasige Rasselgeräusche und haben meist einen klingenden Charakter. Sie sind gewöhnlich gross- und gemischtblasig. Der klingende Charakter beruht wohl darauf, dass das Geräusch der einen Blase jeweilen in der Luft der benachbarten resonirt. Es kann dabei, wenn sehr grosse Blasen vorhanden sind, auch zu Metallklang kommen. Mitunter hören sich diese Geräusche auch genau so an, wie das bekannte Emphysemknistern der Haut (vgl. S. 30). Von dem eigentlichen Knistern im Sinne von S. 203 f. unterscheiden sie sich durch ihre geringere Feinheit und Gleichmässigkeit und dadurch, dass sie ebensowohl exspiratorisch als inspiratorisch zu hören sind. Sitzen grosse Emphysemblasen unter der Pleura, so kann dadurch das Athemgeräusch eine Abschwächung erfahren. Das interstitielle Emphysem kann an jeder Stelle der Lunge vorkommen und sich über die ganze Lunge und von da in's Mediastinum und in's subcutane Bindegewebe verbreiten. Mitunter wird erst dann durch den Nachweis des präcordialen Emphysemgeräusches (vgl. S. 248) und des charakteristischen Hautknisterns die Diagnose des interstitiellen Lungenemphysems sicher, während sonst eine Verwechslung mit Rasselgeräuschen leicht vorkommen kann.

Besondere, im Pneumothorax entstehende Geräusche.

Die pleuralen Schüttelgeräusche (Succussio Hippocratis).

Schon von Hippokrates wurde das eigenthümlich plätschernde Geräusch beschrieben, welches entsteht, wenn man einen Patienten mit Pyopneumothorax schüttelt. Das Geräusch gleicht demjenigen, welches man beim Schütteln einer halb mit Wasser gefüllten Flasche erhält, und kommt auch in gleicher Weise zu Stande. Es ist mitunter schon auf Distanz, mitunter erst beim Anlegen des Ohres für den Untersuchenden wahrnehmbar. Der Patient selbst bemerkt das Geräusch häufig bei allen heftigen Bewegungen. Je nach der Form und Grösse der Pneumothoraxhöhle hat das Plätschern zuweilen einen deutlichen Metallklang.

Es ist klar, dass ausser in einem Pneumothorax ein ähnliches Schüttelgeräusch in jeder anderen physiologischen und pathologischen Körperhöhle zu Stande kommen kann, welche Luft und Flüssigkeit enthält. So kann Plätschern bei Luft- und Flüssigkeitserguss im Herzbeutel und Peritoneum, hie und da auch in grossen Lungencavernen entstehen, und sehr häufig beobachtet man es bei ganz Gesunden, wenn im Magen zugleich grössere Mengen von Luft und Flüssigkeit vorhanden sind. Für die Unterscheidung der hippokratischen Succussion von diesen Vorkommnissen, namentlich von dem zuletzt erwähnten physiologischen Schüttelgeräusche des Mageninhaltes, kommt es ausser auf die Resultate der übrigen Untersuchung auf eine möglichst genaue Localisation der Entstehung des Plätscherns durch Annähern des Ohres und ausserdem auf die wiederholte Untersuchung bei gefülltem und nüchternem Magen an.

Das Wasserpfeifengeräusch (Lungenfistelgeräusch).

Man versteht darunter ein eigenthümliches, an grossblasiges Rasseln erinnerndes, metallisch klingendes, gurgelndes inspiratorisches Geräusch, welches man über einem Pneumothorax einige Male beobachtet hat, während man die Luft oder Flüssigkeit durch Aspiration entleerte. Dieses Geräusch kommt offenbar dadurch zu Stande, dass bei einem Ventilpneumothorax, sobald der Druck im Inneren der Pleurahöhle unter Atmosphärendruck vermindert wird, sofort Luft aus der noch offenen Lungenfistel nachströmt. Liegt diese Fistelöffnung unter dem Flüssigkeitsniveau, so entsteht das betreffende Geräusch, das von Unverricht wegen seines akustischen Charakters sowie wegen seiner Entstehungsart als Wasserpfeifengeräusch, von Riegel als Lungenfistelgeräusch bezeichnet wurde. Das nämliche Geräusch wurde auch ohne Aspiration beobachtet, nachdem Patienten mit nach innen offenem Pyopneumothorax einen Theil des Eiters expectorirt hatten, wodurch ebenfalls der Druck in der Pleurahöhle sank, so dass nachher Luft durch die Fistel eindrang.

Das Geräusch des fallenden Tropfens.

Während bei der tuberculösen Lungendestruction, wie wir gesehen haben, das sogenannte Geräusch des fallenden Tropfens wohl stets als ein einfaches Rasselgeräusch aufzufassen ist (S. 202), ist beim Pyopneumothorax die Möglichkeit hörbaren Tropfenfallens vorhanden. Richtet man einen solchen Patienten aus der liegenden in die sitzende Stellung auf, so kann es vorkommen, dass zottenartige Vorsprünge, die vorher benetzt waren, tropfenweise die Flüssigkeit frei fallen lassen, wodurch ein metallisches Tropfgeräusch entstehen kann.

Ueber die Auscultation der Stimme über dem Thorax.
Die Bronchophonie.

Die Fortleitung der articulirten Stimme folgt normalerweise denselben Gesetzen, wie die Fortleitung des laryngotrachealen Athemgeräusches. Die Stimme wird deshalb bei der Auscultation des Thorax am besten an denjenigen Stellen wahrgenommen, wo man auch das physiologische Bronchialathmen hört. Aber auch an diesen Stellen hört man unter physiologischen Verhältnissen blos noch eine Andeutung der Articulation, während an den mehr peripheren Stellen der Lunge vollends fast gar nichts oder nur ein undeutliches Summen ohne eine Spur von Articulation wahrzunehmen ist. Man bezeichnet die relativ gute Fortleitung der Stimme nach den Stellen physiologischen Bronchialathmens als physiologische Bronchophonie. Die Fortleitung der Stimme kann nun durch pathologische Veränderungen der Lunge verstärkt werden. Man spricht dann von pathologischer Bronchophonie. Die pathologische Bronchophonie entsteht unter ähnlichen Bedingungen und folgt ähnlichen Gesetzen wie das pathologische Bronchialathmen. Man nimmt sie wahr einerseits über luftleer gewordenem (comprimirtem oder infiltrirtem) Lungengewebe mit offen gebliebenen Bronchien, andererseits über Lungencavernen. Ueber Cavernen kann die Bronchophonie einen metallischen Beiklang erhalten. Die Entstehung der pathologischen Bronchophonie ist theils zurückzuführen auf die bessere Schallleitung in Bronchien, deren Umgebung infiltrirt ist, theils auf Resonanz. Von einer vollen Verständlichkeit der Stimme ist dabei auch bei hochgradiger Bronchophonie sehr selten die Rede, am ersten noch bei Prüfung der Flüsterstimme. Da die physiologische Bronchophonie individuell verschieden stark ist, so kommt es für die Erkennung pathologischer Bronchophonie gewöhnlich darauf an, die symmetrischen Stellen des Thorax in Betreff ihres bronchophonischen Verhaltens zu vergleichen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass physiologisch die Bronchophonie gewöhnlich rechts stärker ist als links, ähnlich wie das physiologische Bronchialathmen. Bei der Prüfung wird mit Vortheil sowohl die laute als die Flüsterstimme benützt.

Was nun die diagnostische Bedeutung der Bronchophonie betrifft, so ist zu sagen, dass in zahllosen Fällen die Constatirung pathologischer Bronchophonie zu dem, was schon Dämpfung und Bronchialathmen ergeben, nichts Neues hinzufügt. Jedoch ist hervorzuheben, dass auch hier wieder, wie so oft, die Prüfung auf verschiedene, in ihrem Wesen gleichbedeutende Zeichen deshalb von grossem Werthe ist, weil diese Zeichen trotz ihrer Gleichwerthigkeit doch nicht alle zugleich und gleich ausgesprochen vorhanden zu sein brauchen. So kann z. B. Bronchophonie besonders für die Flüsterstimme über einer kleinen Infiltration vorhanden sein zu einer Zeit, wo man über das Vorhandensein von Bronchialathmen noch im Zweifel ist, und namentlich bei Patienten, welche z. B. wegen Schmerzen nicht dazu zu bringen sind, tief zu athmen, hat der Nachweis von Bronchophonie, wie ich mich öfters überzeugte, einen besonderen Werth.

Man hat von der Bronchophonie den höchsten Grad derselben, die Pectoriloquie und ferner die sogenannte Aegophonie (Ziegenstimme), eine Bronchophonie mit auffallend meckerndem Beiklange, als etwas Besonderes abzutrennen versucht. Es scheint mir dies nicht gerechtfertigt zu sein, da diese verschiedenen Formen ohne scharfe Grenze ineinander übergehen und da die Annahme einer besonderen diagnostischen Bedeutung der Pectoriloquie als Cavernensymptom und der Aegophonie als Symptom einer bis zur Abplattung der Bronchiallumina gehenden Compression der Lunge nicht haltbar ist. Pectoriloquie, als starke, bis zur Verständlichkeit gesteigerte Bronchophonie, kommt auch über Infiltrationen vor, und auch die Aegophonie wird bei Infiltrationen beobachtet. Ueber die Entstehung des meckernden Beiklanges bei der Aegophonie sind Erklärungen aufgestellt worden, die aber vom physikalischen Standpunkte aus nicht recht befriedigen. Jedenfalls dürfte beim Versuche einer Erklärung des meckernden Charakters der Aegophonie nicht vergessen werden, dass es sich dabei nur um eine quantitative Steigerung einer Erscheinung handelt, die in weniger ausgesprochener Weise auch der gewöhnlichen Bronchophonie zukommt.

Mit der Prüfung der Bronchophonie lässt sich, wenn man mit dem blossen Ohre auscultirt, sehr gut die palpatorische Prüfung des Stimmfremitus (S. 249 ff.) verbinden. Das Ohr fühlt den Stimmfremitus viel feiner als die Hand.

Ueber gewisse Täuschungen bei der Lungenauscultation.

Die auch für den Geübten gegenüber der Herzauscultation viel schwierigere Lungenauscultation wird dem Anfänger häufig durch eine Anzahl von Täuschungsmöglichkeiten noch erschwert.

In erster Linie haben wir das sogenannte Haarknistern zu erwähnen. Auscultirt man über einer behaarten Stelle des Thorax, so kann durch die Verschiebung der Haare unter dem Stethoskop mit der Respiration synchron Knistern gehört werden. Dies führt um so leichter zu Täuschungen, als die Behaarung dabei keineswegs eine auffällige zu sein braucht. Der Geübte wird auf die Täuschung gewöhnlich sofort aufmerksam dadurch, dass dieses Knistern im Gegensatze zum wahren Knistern (S. 203) bei der Exspiration ebensogut wie bei der Inspiration zu hören ist und dass unsorgfältiges Aufsetzen des Stethoskops die Erscheinung verstärkt. Bei stärker behaarten Leuten ist jedoch dieses Knistern, auch wo man seine Natur erkannt hat, wegen seiner Hochgradigkeit bei der Auscultation sehr störend, und es ist deshalb nützlich, zu wissen, dass es durch starke Befeuchtung der Haare mit Wasser zum Verschwinden gebracht werden kann.

Ferner können zu Täuschungen führen Muskelgeräusche. Namentlich machen bei der Auscultation der Lungenspitzen die im Cucullaris in Folge seiner Mitwirkung bei der Respiration entstehenden Muskelgeräusche oft die Untersuchung sehr schwierig. Sie können sowohl rauhes Athmen als eigentliche Rasselgeräusche vortäuschen. Es ist

wichtig, diese Möglichkeiten zu kennen, um dann durch Uebung die Täuschung allmälig vermeiden zu lernen.

Ausser durch die Muskelcontractionen bei forcirter Athmung kommen aber Muskelgeräusche, und zwar in sehr ausgedehnter Weise, zu Stande, wenn die Patienten in Folge der Entblössung frieren und dadurch jene fibrillären Contractionen ihrer Muskeln bekommen, welche zum Symptomenbilde des Kältefrostes gehören. Dabei werden diese Geräusche hörbar, lange bevor sichtbares Schlottern vorhanden ist. Falls man an das Vorkommen derartiger Geräusche denkt, so sind sie leicht von Rauhigkeiten der Athmung oder Rasselgeräuschen zu unterscheiden, indem man die Athmung anhalten lässt.

Neben diesen „activen" Muskelgeräuschen gibt es nun aber auch „passive", welche dadurch zu Stande kommen, dass sich Muskelbündel durch leichte Bewegungen des Stethoskops oder auch durch die Excursionen der Thoraxwand bei der Athmung unter dem Rande des Stethoskops knackend verschieben. Man erkennt diese Geräusche dadurch, dass man an der Stelle, wo man sie hört, versuchsweise absichtlich das Stethoskop um seinen Rand etwas dreht, wobei man sie dann auch ohne dass der Patient athmet, reproduciren kann. Ausserdem verschwinden sie, wenn man mit dem blossen Ohre auscultirt oder das Stethoskop sehr leise aufsetzt.

Eine ähnliche Entstehung haben gewisse Geräusche, welche man hört, wenn das Stethoskop auf lappig angeordnetem Fett (z. B. in der Gegend der weiblichen Mamma) drückt. Diese Geräusche erinnern mitunter an eigentliches Knistern. Leises Aufsetzen des Stethoskops bringt sie zum Verschwinden, und andererseits kann man sie künstlich erzeugen, wenn man, während der Patient die Athmung aussetzt, mit dem Stethoskop leichte Druckbewegungen ausführt.

Typische Reibegeräusche erzeugt sich der Anfänger häufig künstlich, wenn er, besonders an schwer zugänglichen Körperstellen, in unbequemer Haltung auscultirt und dabei das Stethoskop nicht fest und nicht gerade genug aufsetzt, so dass sich die Haut unter demselben verschiebt. Mit Rücksicht hierauf wird der Untersuchende in jedem Falle, wo er Reiben zu hören glaubt, sich von der guten Application des Stethoskops zu überzeugen, eventuell eine bequemere Stellung beim Auscultiren einzunehmen oder die Auscultation mit dem blossen Ohre vorzunehmen haben.

Um Irrthümer zu vermeiden, gewöhne sich ferner jeder Arzt an ein bestimmtes Stethoskop. Denn wenn man auch mit fast allen den gebräuchlichen Stethoskopen gut auscultiren kann, falls man daran gewöhnt ist, so ist es doch klar, dass es schon mit Rücksicht auf das correcte Aufsetzen von Vortheil ist, sich stets des gleichen Instrumentes zu bedienen. Ausserdem verhalten sich die Stethoskope in Betreff der Wiedergabe der consonirenden respective der bronchialen Phänomene ziemlich verschieden. Die beliebten Hartgummi-Stethoskope, z. B. mit relativ weitem Schalltrichter und dünner, glatter Wand, haben sehr stark resonirende Eigenschaften, auf welche ich die vielfach gemachte Erfahrung zurückführe, dass gemischtes Athmen, mit

einem solchen Stethoskop angehört, einen viel deutlicher bronchialen Charakter annimmt als mit einem cylindrisch durchbohrten Holzstethoskop. Aehnlich verhält es sich mit Rasselgeräuschen. Dieselben erscheinen viel klingender mit dem weiten Hartgummi-Stethoskop als mit dem engen Holz-Stethoskop. Wenn es noch eines experimentellen Beweises für die Annahme, dass klingende Rasselgeräusche durch Resonanz oder Consonanz zu Stande kommen, bedarf, so sehe ich ihn hierin. Es ist nach dem Mitgetheilten klar, dass ein Arzt, der sich nicht immer desselben Stethoskops bedient, zu keinem sehr sicheren Urtheile über das Gehörte gelangen kann.

Endlich muss ich noch auf eine andere Fehlerquelle bei der Thoraxauscultation aufmerksam machen, welche ich nirgends erwähnt fand. Wenn ein Anfänger, ohne es zu bemerken, beim Auscultiren das Stethoskop um seinen einen Rand dreht, so dass die Höhlung desselben zum Theile in die äussere Luft mündet, so kann er auf's Deutlichste Bronchialathmen zu hören glauben. Man kann sich von der Möglichkeit dieses Irrthums besonders mit den oben erwähnten stark resonirenden Hartgummi-Stethoskopen leicht überzeugen. Die eigenthümliche Erscheinung beruht meiner Ansicht nach auf Resonanz, indem das vom Munde des Patienten aus auf Distanz hörbare Athemgeräusch in dem offenen Schalltrichter des Stethoskops resonirend zur Verstärkung gelangt und dann so gehört wird, als ob es unmittelbar aus dem Thorax herauskäme.

Es ist sehr zweckmässig, wenn Anfänger die sämmtlichen hier angeführten Täuschungsmöglichkeiten durch den Versuch kennen lernen, sie gewissermassen absichtlich aufsuchen, um sie dann um so sicherer vermeiden zu lernen.

Die Auscultation des Herzens.

Man bedient sich zur Auscultation des Herzens fast ausschliesslich des Stethoskops, weil hier für die Diagnose nicht nur die Wahrnehmung, sondern auch die möglichst genaue Localisation der Schallerscheinungen von Wichtigkeit ist. Was die Körperlage des zu Untersuchenden bei der Herzauscultation betrifft, so kann nicht genug daran erinnert werden, dass die auscultatorischen Erscheinungen am Herzen in verschiedenen Körperstellungen unter pathologischen Verhältnissen oft wesentlich verschieden sind, so dass es sich besonders in schwieriger deutbaren Fällen immer lohnt, die Patienten sowohl in liegender als auch in sitzender respective stehender Position zu untersuchen. Wir besprechen zunächst:

Die normalen Auscultationserscheinungen am Herzen.

Was man über dem Herzen eines vollkommen Gesunden ausschliesslich hört, das sind die sogenannten Herztöne. Der Ausdruck Töne ist hier nicht im streng akustischen Sinne des Wortes aufzufassen. Die sogenannten Herztöne sind vielmehr, genau genommen, Geräusche, da

sie nur in den seltensten Fällen andeutungsweise eine bestimmte Tonhöhe erkennen lassen. Die französische Sprache bezeichnet denn auch die normalen Herztöne als bruits normaux. Die deutsche Sprache hat die Bezeichnung „Töne" trotz besserer akustischer Erkenntniss beibehalten, weil die Bezeichnung Geräusche für gewisse pathologische Schallerscheinungen reservirt wird, die wir später besprechen werden.

In der ganzen Herzgegend und bei kräftiger Herzthätigkeit auch noch in einiger Entfernung vom Herzen hört man, in einem bestimmten Rhythmus sich wiederholend, zwei solche sogenannte Herztöne, die man am besten reproduciren kann, wenn man mit der Fingerkuppe rhythmisch ziemlich leise auf ein geschlossenes Buch klopft. Diese zwei Töne sind durch eine kurze Pause getrennt und wiederholen sich in rhythmischer Folge unter Einschaltung einer etwas längeren Pause bei jedem Herzschlage. Dabei lässt sich nachweisen, dass der erste dieser Töne, der sogenannte systolische Ton, zusammenfällt mit dem systolischen, im fünften Intercostalraume fühlbaren Stoss der Herzspitze, d. h. mit dem Anfange der Systole. Der zweite Ton entspricht dem Beginne der Diastole des Herzens und heisst deshalb der diastolische Ton.

Die Physiologie lehrt uns nun bekanntlich, dass jeder der Herztöne in Wirklichkeit nicht eine einheitliche Schallerscheinung ist, dass vielmehr jeder derselben seine Schallschwingungen aus mehreren Quellen her bezieht und dass nur deshalb an keiner Stelle des Herzens mehr als zwei Töne zu hören sind, weil die sämmtlichen, über dem Herzen gebildeten Töne entweder systolisch oder diastolisch sind und weil alle systolischen und andererseits alle diastolischen Töne zu je einer einheitlichen Schallempfindung zusammenfliessen. In der That lehrt uns die Physiologie, dass über dem Herzen sechs verschiedene Töne entstehen, nämlich vier systolische und zwei diastolische.

Die vier systolischen Töne entstehen:

1. über dem linken Ventrikel respective an der Mitralklappe;
2. über dem rechten Ventrikel respective an der Tricuspidalklappe;
3. über dem Aortenanfange;
4. über dem Anfange der Arteria pulmonalis.

Die zwei diastolischen Töne entstehen:

5. über den Semilunarklappen der Aorta;
6. über den Semilunarklappen der Arteria pulmonalis.

Ueber den Atrioventricularklappen respective den Ventrikeln entstehen also diastolische Töne nicht.

Schon frühzeitig war es klar, dass die diastolischen Töne nur durch den Schluss der Semilunarklappen entstehen können, dagegen war man längere Zeit uneinig über die Entstehung der systolischen Töne. Wir müssen es uns versagen, auf die historische Darstellung unserer Ansichten hierüber einzugehen, und geben blos die gegenwärtig herrschende und, wie es scheint, auch durch physiologische und klinische Beobachtungen erhärtete Auffassung wieder. Hienach entsteht der systolische Ton über den Ventrikeln einerseits, und zwar nach den klinischen Beobachtungen hauptsächlich durch die systolische

Anspannung der schon am Ende der Diastole „gestellten“ Atrioventricularklappen, andererseits scheint sich aber, wie die Versuche am blutleeren Herzen ergeben, auch noch der Muskelton des Herzens dem Klappenton beizumengen. Die systolischen Töne an der Aorta und Pulmonalarterie beruhen dagegen auf der systolischen Anspannung der genannten Gefässe und ihrer noch geschlossenen Klappen durch die plötzliche Zunahme des intracardialen Druckes im Beginne der Systole. Die gewöhnliche Angabe, dass das systolisch in die Aorta und Pulmonalis getriebene Blut den ersten Ton dieser Gefässe erzeuge, ist deshalb nicht correct, weil nach den Untersuchungen von Martius die ersten Töne in den Beginn der Verschlusszeit der Systole fallen und weil zu dieser Zeit die Ostien der Ventrikel noch geschlossen sind.

Für die Deutung der pathologischen Veränderungen der systolischen Töne, welche über den Ventrikeln entstehen, wird von klinischer Seite bis jetzt fast ausschliesslich der von den Klappen herrührende Theil berücksichtigt. Der Muskelton konnte bis jetzt diagnostisch schon deshalb schwer verwerthet werden, weil er sich nicht leicht von dem Klappenton trennen lässt. Es ist aber nicht undenkbar, dass gewisse als „Unreinheiten“ bezeichnete Veränderungen der ersten Töne über den Ventrikeln, welche bisher meist auf die Atrioventricularklappen bezogen wurden, in Wirklichkeit auf den Muskelton zu beziehen sind und dass eine weitere Ausbildung der Untersuchungsmethoden uns lehren wird, dieselben für die Diagnose der Muskelerkrankungen des Herzens zu verwerthen.

Die Möglichkeit, genaue Diagnosen der Erkrankungen der einzelnen Herzabschnitte zu stellen, beruht nun darauf, dass, obschon nach dem oben Gesagten die sechs Töne des Herzens zu je einem gemischten systolischen und einem gemischten diastolischen Ton zusammenfliessen, so dass der Ungeübte über dem ganzen Herzen dasselbe zu hören glaubt, es gleichwohl möglich ist, die Elemente der gemischten Töne zu trennen respective sie bis zu einem gewissen Grade getrennt wahrzunehmen.

Es ist leicht verständlich, dass man sich hiebei die Thatsache zunutze macht, dass sich die Ostien und Klappen in einiger Entfernung von einander auf der Brustwand projiciren. Es resultirt hieraus die Möglichkeit, je nach der Stelle, an welcher man auscultirt, nach Belieben bald mehr den einen, bald mehr den anderen Elementarton des Herzens wahrzunehmen.

Es wäre aber ein Irrthum, vorauszusetzen, dass diese akustische Trennung der Erscheinungen am besten in der Weise gemacht werden könne, dass man wirklich jede Klappe gerade an der Stelle ihrer Projection auf die Brustwand auscultirt. Diese Projectionsstellen liegen nämlich, wie Fig. 50 a. f. S. zeigt, ziemlich nahe bei einander, so dass an jeder Stelle immer noch die Schallerscheinung eine sehr gemischte ist. Man benützt, um sich zu helfen, vielmehr einen Kunstgriff. Man bleibt zwar in der Nachbarschaft der zu auscultirenden Klappe, geht aber von der Projectionsstelle derselben nach der einen oder anderen Richtung mit dem Stethoskop weg, bis man an eine Stelle kommt,

wo zwar der zu auscultirende Ton noch deutlich zu hören ist, andere Töne aber in Folge der grösseren Entfernung möglichst abgeschwächt hörbar sind. Man geht also von jeder der theoretisch richtigen Auscultationsstellen excentrisch etwas weg, um durch die benachbarten Töne nicht gestört zu werden. Es ist nun leicht verständlich, dass man durch genaue Aufzeichnungen über den Auscultationsbefund bei Klappenfehlern (Ersetzung der Töne erkrankter Klappen durch Geräusche) unter Berücksichtigung der bei den Sectionen gefundenen Klappenveränderungen willkommene Gelegenheit bekommt, um empirisch die Stellen ausfindig zu machen, wo man die einzelnen Klappen möglichst getrennt auscultiren kann.

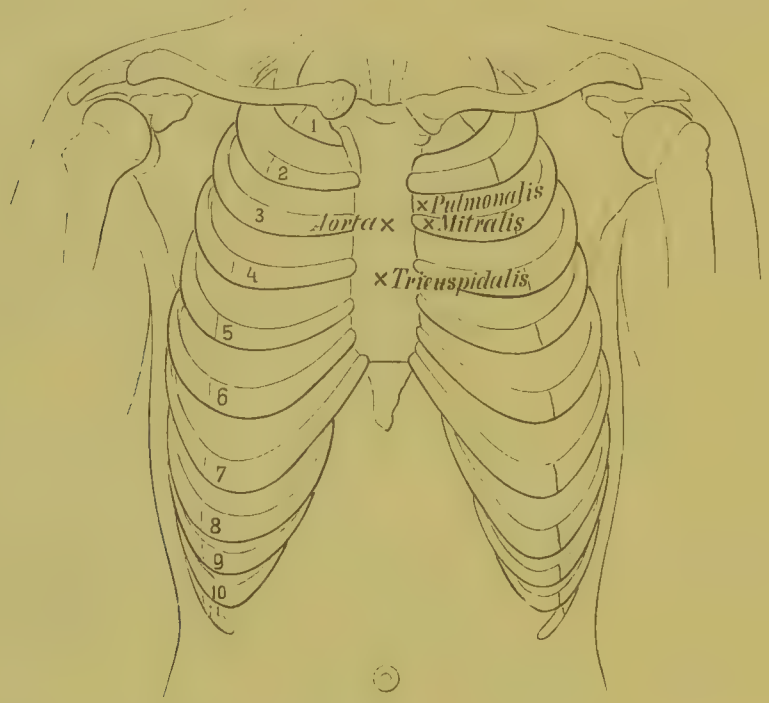


Fig. 50.
Projectionsstellen der Herzklappen (Luschka).

Die Erfahrung hat nun folgende Beziehungen zwischen der Lage der Klappen (nach Luschka) und den zugehörigen Auscultationsstellen ergeben:

Die Mitralklappe liegt unter der Ansatzstelle des linken dritten Rippenknorpels an das Sternum; sie wird aber am besten auscultirt an der Stelle des Spitzenstosses.

Die Tricuspidalklappe liegt zwischen den Ansatzstellen des linken dritten und rechten fünften Rippenknorpels an das Sternum. Auscultirt wird sie am besten über dem unteren Ende des Sternums.

Die Pulmonalklappen liegen etwas links vom linken Sternalrande im zweiten Intercostalraume. Auscultirt werden sie etwas weiter links, als ihrer anatomischen Lage entspricht.

Die Aortenklappen liegen ungefähr in der Mitte des Sternums, in der Höhe des dritten Rippenknorpels. Auscultirt werden sie im zweiten rechten Intercostalraume neben dem Sternum.

Der Grund, weshalb die Mitralklappe gerade an der Herzspitze am besten auscultirt werden kann, liegt darin, dass die Klappe selbst nicht nur durch die Lunge, sondern auch durch den rechten Ventrikel und die Tricuspidalklappe überlagert wird. Da in der Gegend der Herzspitze die überlagernde Lungenschicht sehr dünn ist und der linke Ventrikel ganz frei liegt oder doch vom rechten viel weniger bedeckt ist, ausserdem nach der Herzspitze schon vermöge ihrer excentrischen Lage die sämmtlichen anderen Herztöne am schlechtesten fortgeleitet werden, so wählt man diese Stelle, um die Mitralklappe zu auscultiren.

Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse erklärt es sich nun, weshalb an den verschiedenen Stellen der Herzgegend der Rhythmus der Herztöne ein verschiedener ist. Wir geben zunächst die Thatsache und werden sie nachher zu erklären versuchen.

An der Herzbasis, d. h. an den Auscultationsstellen der Aorta und Pulmonalis sowie in deren Nachbarschaft, folgen sich die Herztöne im Rhythmus eines Jambus (⏑ ¯), auf dem unteren Theile des Sternums bis zur Herzspitze dagegen, d. h. an den Auscultationsstellen der Atrioventricularklappen respective der Ventrikel, bilden sie einen Trochäus (¯ ⏑).

Es erklärt sich dies folgendermassen: Ueber den Atrioventricularklappen wird, da daselbst ein diastolischer Ton nicht entsteht, der zweite Ton blos durch Fortleitung von der Aorta und Pulmonalarterie her wahrgenommen. Er wird deshalb entsprechend abgeschwächt gehört. Daher der Trochäus mit dem Accent auf dem ersten Ton. Anders an der Herzbasis. Dort entsteht sowohl ein erster als auch ein zweiter Ton. Der erste ist, da er blos durch die gegen einen bedeutenden Arteriendruck wirkende verhältnissmässig geringe systolische Druckzunahme an den Arterienklappen im Beginne der Verschlusszeit der Systole zu Stande kommt, vom Hause aus verhältnissmässig schwach. Dagegen ist der zweite Ton, welcher durch die rasche und starke diastolische Anspannung der Semilunarklappen entsteht, viel kräftiger und accentuirter. So kommt an der Herzbasis der Jambus zu Stande.

Unterscheidung von Systole und Diastole bei der Auscultation.

Eine der wichtigsten Vorbedingungen für die Diagnostik der Herzkrankheiten ist es, dass man die systolische und die diastolische Phase der Herzaction respective die systolischen und diastolischen Töne mit Sicherheit von einander unterscheiden lernt. Unter normalen Verhältnissen ist dies nicht besonders schwierig. Schon der gewöhnliche Rhythmus der Töne macht es dem Geübten leicht. Der accentuirte

Ton ist an der Herzbasis der diastolische, an der Herzspitze und an der Tricuspidalis der systolische.

Die Reihenfolge der Herztöne gestaltet sich also an der Herzbasis und über den Atrioventricularklappen folgendermassen (S = Systole, D = Diastole).

Basis: $\vdash_S \; \frac{/}{D} \quad \vdash_S \; \frac{/}{D}$

Atrioventricularklappen: $\vdash^{/}_{S} \; \breve{D} \quad \vdash^{/}_{S} \; \breve{D}$

Wir bezeichnen hier (wie in der Folge) den Beginn der Systole jeweilen mit einem verticalen Strich.

Es gibt nun aber Fälle, wo die in Betreff des Rhythmus aufgestellten Regeln Ausnahmen erfahren, wo erster und zweiter Ton mehr oder weniger gleich stark gehört werden. In diesem Falle dient als bestes Unterscheidungsmerkmal die Berücksichtigung der zwischen den Tönen eingeschalteten Pausen. Die Physiologie sowie die klinische Erfahrung lehrt, dass die Systole kürzer ist als die Diastole. Somit wird man sagen können, dass derjenige Ton sich als systolisch charakterisirt, welcher von dem vorhergehenden durch die längere Pause getrennt ist oder mit anderen Worten: Wenn man sich die Reihe der Herztöne der Intervallgrösse nach in Gruppen von je zwei zusammengehörigen Tönen theilt, was sich beim Geübten schliesslich ganz instinctiv vollzieht, so ist der erste Ton einer solchen Gruppe der systolische, der zweite der diastolische. So gibt in der im Folgenden dargestellten Reihe der Herztöne, in welcher uns wegen der fehlenden Accentuirung die frühere Methode im Stiche lässt, doch nach der Grösse der Intervalle der systolische Ton sich sofort als solcher zu erkennen:

$$\vdash_S \; \overline{D} \quad \vdash_S \; \overline{D}$$

Auch diese Methode lässt mitunter im Stiche, da es vorkommen kann, dass die Pausen zwischen den Tönen gleich lang werden (Pendelrhythmus), und da greift dann auch der Geübtere gerne zu dem von Anfängern meist bevorzugten Verfahren, die Systole durch die vergleichende Palpation des Spitzenstosses zu bestimmen. Wenn die Herzaction nicht zu rasch und die betreffende palpatorische Empfindung deutlich ist, so geht dies in der That ganz gut, sobald aber die Herzaction sehr frequent ist, so wird das Intervall zwischen Beginn von Systole und Diastole im Verhältnisse zur physiologischen Zeit, welche nothwendig ist, um eine palpatorische Wahrnehmung mit einer auscultatorischen zu associiren, so klein, dass das Resultat unsicher wird.

Die Vergleichung der Herztöne mit dem Carotidenpulse ist weniger sicher als die Vergleichung mit dem Herzstosse, da nur dieser mit dem ersten Ton streng zusammenfällt, indem der Carotispuls schon der Austreibungszeit angehört.

Die Methode vollends, den Radialpuls zur Bestimmung der Systole zu benützen, ist nur bei ganz langsamer Herzaction gestattet, weil der Radialpuls bei etwas frequenter Herzaction in Folge seiner Verspätung gegen den Spitzenstoss (0·22 Secunden nach Landois) mehr mit der Diastole als mit der Systole zusammenfallen kann. Der Anfänger ist deshalb vor diesem Verfahren zu warnen.

So leicht die verschiedenen angeführten Methoden in der Regel es ermöglichen, Systole und Diastole zu erkennen, so schwierig wird dies in manchen pathologischen Fällen, bei ausserordentlich beschleunigter und namentlich bei unregelmässiger Herzaction. Es gibt Fälle, wo die Entscheidung bis zur spontanen oder durch Medicamente (Digitalis) herbeigeführten Beruhigung der Herzthätigkeit verschoben werden muss.

Bei gewissen Herzfehlern bietet die Berücksichtigung gewisser gut charakterisirter pathologischer Herzgeräusche, nämlich der gegen ihr Ende an Intensität zunehmenden Geräusche, welche nur präsystolisch, d. h. unmittelbar vor der Systole, vorkommen, ein Mittel, um, wo die anderen Verfahren im Stiche lassen, noch die Systole zu bestimmen.

In dem Vorhergehenden wurden die verschiedenen Methoden, die Herzphasen zu bestimmen, in der Reihenfolge ihrer Brauchbarkeit angeführt. Die empfehlenswertheste und von dem Geübten am häufigsten angewendete Methode ist die Bestimmung der Systole nach dem Rhythmus und nach der Grösse der Pause zwischen den Herztönen. Es kann dem Anfänger nicht genug empfohlen werden, sich hierin zu üben und sich nicht zu gewöhnen, die Systole nur nach dem Spitzenstosse und Carotispuls oder fehlerhafterweise nach dem Radialpulse zu bestimmen. Denn es liegt in den erwähnten Verfahren eine ausserordentlich gute Uebung des Gehöres, die besonders dem nicht musikalisch gebildeten Mediciner durchaus nothwendig ist.

Veränderungen der Stärke der Herztöne.

Die Stärke der Herztöne ist zum Theile abhängig von Bedingungen, welche ausserhalb des Herzens, zum Theile aber auch von solchen, welche innerhalb desselben liegen.

Je dicker die Thoraxwandungen sind, um so schwächer werden die Herztöne in's Ohr geleitet. Deshalb sind bei fetten und musculösen Leuten, namentlich auch bei Frauen mit stark entwickelten Brüsten, die Herztöne nur schwach zu hören, stark dagegen bei Abgemagerten. Oedem der Thoraxwand kann ebenfalls eine wesentliche Abschwächung der Herztöne bedingen.

Ebenso werden die Herztöne abgeschwächt, wenn das Herz auf irgend eine pathologische Weise durch Emphysem, flüssigen Pericardial-Erguss, präcordiales Emphysem von der Brustwand abgedrängt wird. Bei grösseren Pericardial-Ergüssen werden nicht selten die Herztöne vollständig unhörbar. Umgekehrt sind sie verstärkt, wenn sich die

Lunge vom Herzen durch Schrumpfung oder durch Verlagerung des Herzens bei Kyphoskoliose zurückgezogen hat.

Infiltration der das Herz umgebenden Lungenränder scheint die Herztöne durch verbesserte Leitung zu verstärken. Möglicherweise spielen hiebei auch Resonanzerscheinungen in den lufthaltigen Bronchien des infiltrirten Parenchyms eine Rolle. Resonanz ist auch die Ursache, dass die Herztöne bei Pneumocard, sowie durch die Nähe von Lungencavernen, ferner bei gewissen Füllungszuständen des Magens mit Luft verstärkt werden können und dann oft auch einen metallischen Beiklang erhalten.

In anderen Fällen dagegen liegt die Ursache von Verstärkung und Abschwächung der Herztöne im Herzen selbst. Die Intensität der Herztöne ist wesentlich abhängig von der Herzkraft. Deshalb hört man im Allgemeinen kräftigere Herztöne bei kräftigen Menschen und bei aufgeregter Herzthätigkeit, während bei Schwächlichen und Schwerkranken, im Collaps, bei schweren Erkrankungen des Herzmuskels, durch welche derselbe weniger leistungsfähig wird, die Herztöne schwächer sind. Dieses Verhalten erfährt aber eine Menge Ausnahmen, weil jeweilen, wie schon aus dem früher Gesagten hervorgeht, noch viele andere Momente ausser der Herzkraft die Stärke der Herztöne beeinflussen. Namentlich darf ein wichtiger bis jetzt nicht erwähnter Factor nicht ausser Rechnung gelassen werden: die Zartheit und Schwingungsfähigkeit der Herzklappen. Darauf beruht es vielleicht, dass man mitunter gerade bei Individuen mit schlechtem Blutdrucke, bei Anämischen, ganz besonders laute Herztöne hört.

Bei bedeutender Verstärkung der Herztöne werden dieselben nicht nur in der Herzgegend, sondern auch in mehr oder weniger beträchtlicher Entfernung von derselben, im Interscapularraume, am Kopfe, im Epigastrium, ja mitunter selbst in einiger Distanz vom Körper des Untersuchten wahrgenommen.

Von grösserer Bedeutung als die gleichmässige Verstärkung oder Abschwächung sämmtlicher Herztöne ist die Verstärkung oder Abschwächung blos einzelner Töne. Um Intensitätsveränderungen blos einzelner Töne nachzuweisen, muss man sich natürlich klar sein über das Stärkeverhältniss der verschiedenen Herztöne unter physiologischen Verhältnissen. In dieser Beziehung nimmt man gewöhnlich an, dass jeder Ton des linken Herzens mit dem entsprechenden Ton des rechten Herzens paarweise gleich stark gehört werde. Es ist dies trotz der grösseren Kraftentfaltung des linken Herzens deshalb möglich, weil es für die Stärke der Töne nicht auf die absolute Grösse des auf die Klappe wirkenden Druckes, sondern vielmehr auf die Grösse der zu ihren beiden Seiten im Momente der Spannung herrschenden Druckdifferenz ankommt. Ausserdem kann man annehmen, dass die Mitral- und Aortentöne, selbst wenn sie vom Hause aus stärker sein sollten als die entsprechenden Töne des rechten Herzens, dadurch in ihrer Stärke gegenüber den letzteren ausgeglichen werden, dass die Aorten- und Mitralklappen von der Brustwand weiter entfernt liegen, als die

Klappen des rechten Herzens. Da es aber auch unter normalen Verhältnissen vorkommen kann, dass die paarweise Gleichheit der Töne gestört ist, so darf man eine pathologische Verstärkung oder Abschwächung des einen oder anderen Tones nur dann annehmen, wenn der Unterschied gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten sehr ausgesprochen ist.

Verstärkung des zweiten Aortentones beobachtet man bei Hypertrophie des linken Ventrikels, falls dabei die Klappen nicht wesentlich erkrankt sind und der hypertrophische Ventrikel seiner Aufgabe, einen erhöhten Blutdruck zu leisten, gewachsen ist. Man sieht dies namentlich bei Arteriosklerose und chronischer Nephritis. In ähnlicher Weise findet man Verstärkung des zweiten Pulmonaltones bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels, wie sie bei den Mitralklappenfehlern und bei sonstigen abnormen Widerständen im Lungenkreislaufe (Emphysem) vorkommt. Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ist deshalb ein wichtiges Zeichen der compensirten Mitralfehler. Abnahme der Intensität des vorher verstärkten zweiten Pulmonaltones kommt vor bei Compensationsstörungen, wenn der rechte Ventrikel nicht mehr mit der genügenden Kraft arbeitet.

Eigentlich sollte man erwarten, dass bei den erwähnten Zuständen von Mehrarbeit der Ventrikel auch die ersten Töne an Aorta und Pulmonalis, sowie die Atrioventricularklappentöne verstärkt sein müssen. Dies ist aber weniger constant der Fall. Die Stärke des ersten Tones in der Aorta und Pulmonalis hängt nämlich offenbar weniger von der absoluten Grösse des im Beginne der Systole von dem Ventrikel entfalteten Druckes als von der in diesem Momente existirenden Druckdifferenz zu beiden Seiten der geschlossenen Klappe ab. Ebenso ist die Intensität der Atrioventricularklappentöne weniger von der absoluten Herzkraft als von der Spannungsdifferenz der Klappe am Ende der Diastole und im Anfange der Systole abhängig und diese ist gerade bei kräftiger Herzthätigkeit nicht immer besonders gross, weil das Blut dabei in der Diastole reichlich einströmt und schon da die Klappe kräftig spannt.

Diese Abhängigkeit der Stärke der Atrioventricularklappentöne nicht von der absoluten Höhe des Druckes in der Systole, sondern von der Differenz des diastolischen und des systolischen Druckes wird in den beiden folgenden Fällen von Intensitätsveränderungen des ersten Tones diagnostisch verwerthet:

Bei der Mitralstenose, jenem Klappenfehler, bei welchem in Folge einer Verengerung des Mitralostiums das Blut nur so lange in genügender Menge in den linken Ventrikel gelangt, als das rechte Herz und der linke Vorhof kräftig arbeiten, findet man bei der Compensationsstörung, d. h. wenn die zuletzt erwähnten Herzabschnitte ihre Schuldigkeit nicht mehr thun und den linken Ventrikel nicht mehr genügend mit Blut speisen, eine auffällige Verstärkung des ersten Tones an der Mitralklappe, da hiebei die Spannungsdifferenz der Klappe in Systole und Diastole besonders gross wird.

Umgekehrt findet man bei der Insufficienz der Aortenklappen, wo doch der erweiterte und hypertrophische linke Ventrikel ungewöhnlich kräftig arbeitet, um das durch die lädirte Aortenklappe bei der Diastole in den linken Ventrikel zurückstürzende Blut bei der Systole wieder in die Aorta zu schaffen, einen schwachen oder selbst ganz erloschenen ersten Ton an der Mitralklappe. Dies rührt davon her, dass die Klappe schon in der Diastole durch das mit hohem Drucke aus der Aorta zurückströmende Blut stark gespannt wird, so dass der Spannungszuwachs in der Systole nachher unbedeutend ausfällt.

Veränderungen des Timbres der Herztöne.

Die Qualität der Schallempfindung, die man von den Herztönen bekommt, ist schon unter normalen Verhältnissen nicht immer ganz gleich. Es hängt von vielen sich der genauen Analyse entziehenden Umständen, insbesondere wohl von der Schwingungsfähigkeit der Klappen und der Wandungen der grossen Arterien ab, ob die normalen Töne rein geräuschartig ausfallen oder eine gewisse mehr oder weniger ausgesprochene Aehnlichkeit mit musikalischen Klängen respective mit Paukenschlägen erhalten. Jedoch ist bei Gesunden eine paukende oder, wie man es auch nennt, eine klingende Beschaffenheit der Herztöne sehr selten. Mitunter sind die Herztöne auch beim Gesunden, wie man sich ausdrückt, unrein, sie stellen dann nicht einen einheitlichen kurzen Schlag, sondern eine rauhe, ungleichmässige Schallempfindung dar. Woher diese Unreinheit rührt, die bei vollkommen normalem Herzen vorkommen kann, lässt sich nicht bestimmt sagen.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen ausgesprochene Veränderungen des Timbres der Herztöne vor. So beobachtet man, dass der zweite Aortenton bei Arteriosklerose nicht nur verstärkt, sondern auch eigenthümlich klingend, bald mehr klirrend, bald mehr paukend wird. Ferner haben wir schon erwähnt, dass Resonanz in lufthaltigen Hohlräumen die Herztöne nicht nur verstärken, sondern auch ihnen einen eigenthümlichen metallischen Beiklang verleihen kann. Wir haben ferner anzuführen das sogenannte „Cliquetis métallique", jenen auffallend klirrenden systolischen Ton über den Ventrikeln, welcher bei allen Zuständen erregter Herzaction, sowohl bei gesundem als auch bei krankem Herzen, bei Anfällen von nervösem Herzklopfen, bei Herzhypertrophie u. s. w. vorkommen kann, mitunter sogar aus einiger Entfernung hörbar ist und wahrscheinlich auf die heftige Mit-erschütterung der Brustwand (vielleicht auch des Magens) durch die verstärkte Herzthätigkeit zurückzuführen ist. Unreinheit der Herztöne, die mitunter, wie erwähnt, auch bei Gesunden vorkommt, ist viel häufiger bei kranken Herzen. Sie beruht dann oft auf wenig ausgesprochenen Klappenveränderungen, die zum Theile die eigentliche Function der Klappe nicht zu stören brauchen (Rauhigkeiten, Starre der Klappen), zum Theile aber wirkliche Klappenfehler darstellen, die blos nicht hochgradig genug sind, um die für sie sonst charakteristischen Geräusche zu erzeugen. Unter diesen Verhältnissen kann ein

unreiner Ton als ein rudimentäres Geräusch aufgefasst werden, wie sich daraus ergibt, dass derselbe bei aufgeregter Herzaction, wenn man den Patienten z. B. mehrmals sich rasch aufsetzen und niederlegen lässt, durch ein wirkliches Geräusch ersetzt werden kann. Mitunter machen die Sectionsbefunde es auch wahrscheinlich, dass Unreinheiten der systolischen Töne auf Veränderungen des Muskeltones durch Structurveränderungen des Herzmuskels (Herzschwielen etc.) zu beziehen sind.

Spaltung oder Verdoppelung der Herztöne.

Während in der Norm an jeder Stelle des Herzens nur zwei Schallerscheinungen, eine systolische und eine diastolische, zu hören sind, so kann es unter gewissen zum Theile physiologischen, zum Theile pathologischen Verhältnissen vorkommen, dass man statt dessen drei oder gar vier von einander getrennte Töne wahrnimmt. Dies kann offenbar einen doppelten Grund haben: Es handelt sich entweder um eine blos scheinbare Vermehrung, d. h. darum, dass, während in der Norm alle systolischen einerseits und alle diastolischen Töne andererseits zusammenfallen, diese Coïncidenz im gegebenen Falle gestört ist, oder aber, es ist eine wirkliche Vermehrung der Töne vorhanden, indem über dem Herzen abnorme Töne zu Stande kommen, welche sonst fehlen.

a) Unvollkommene Coïncidenz der Herztöne.

Es kann uns nicht verwundern, dass die normale Coïncidenz der Herztöne unter sehr verschiedenen Verhältnissen gestört ist. Vielmehr erscheint umgekehrt bei der ausserordentlichen Zahl von Factoren, welche den Ablauf der Herzthätigkeit beeinflussen könne (nervöse Einflüsse, Druckveränderungen in den verschiedenen Abschnitten des Herzens und der Strombahn), das normale Zusammenfallen aller systolischen respective aller diastolischen Erscheinungen als das Wunderbarere und als der Ausdruck einer ungemein vollkommen construirten Maschine. Da, wo das mangelhafte Zusammenfallen zweier normal zusammengehöriger Töne die Ursache der scheinbaren Vermehrung der letzteren ist, da bilden die betreffenden Töne meist eine zeitlich enge verbundene Gruppe. Man spricht dann gewöhnlich blos von einer Spaltung der Töne, indem man die Bezeichnung Verdoppelung für diejenigen Fälle reservirt, wo die beiden Töne durch ein grösseres Intervall getrennt sind. Verdoppelung des ersten Tones macht auf das Ohr den Eindruck eines Anapästes $\smile\smile -$, Verdoppelung des zweiten Tones den eines Daktylus $- \smile\smile$. Bei den Spaltungen, die nur graduell von den eigentlichen Verdoppelungen verschieden sind, liegen die Doppeltöne zeitlich so nahe beisammen, dass blos der Eindruck eines Tones mit Vor- respective Nachschlag entsteht. Man pflegt dies durch Zusammenhängen der betreffenden metrischen Zeichen auszudrücken: $\smile -$ und $- \smile$. Verdoppelung und Spaltung des ersten

Tones in Folge nicht völlig gleichzeitigen Beginnes der beiderseitigen Ventrikelcontractionen kann über dem ganzen Herzen gleich gut wahrgenommen werden, Verdoppelung und Spaltung des zweiten Tones in Folge ungleichzeitigen Schlusses der Semilunarklappen ist gewöhnlich an den Arterienostien am deutlichsten zu hören. Da der erste Ton auf den Beginn, der zweite dagegen auf das Ende der Systole fällt, so muss eine Spaltung des ersten Tones auf einen ungleichzeitigen Beginn, Spaltung des zweiten Tones auf ungleichzeitigen Schluss der Systolen beider Ventrikel bezogen werden*). Es ist verständlich, dass beide Erscheinungen nicht immer mit einander verbunden zu sein brauchen, so dass man das eine Mal blos Spaltung des ersten, das andere Mal blos Spaltung des zweiten Tones wahrnimmt. Ueber das Vorkommen dieser Erscheinungen lässt sich wenig Nützliches sagen. Sie kommen zuweilen, wie erwähnt, bei vollkommen Gesunden vor und werden häufig in ihrem Auftreten so von der Respiration beeinflusst, dass die Spaltung des systolischen Tones am Ende der Exspiration, die Spaltung des diastolischen am Ende der Inspiration beobachtet wird. Relativ häufig findet man diese Spaltungen auch bei Herzkranken, wohl in Folge der veränderten Druckverhältnisse in beiden Herzhälften, ohne dass sich auch hier bis jetzt eine bestimmte Erklärung geben lässt. Eine diagnostische Bedeutung kommt diesen Spaltungen nicht zu.

b) Wirkliche Vermehrung der Herztöne.

In anderen Fällen liegen, wie gesagt, Gründe vor, anzunehmen, dass die Verdoppelung von Tönen nicht auf mangelhafter Coïncidenz der normal gleichzeitigen Töne beruht, sondern dass wirklich eine abnorme neu hinzutretende Schallerscheinung die Verdoppelung oder Spaltung bedingt. So ist es denkbar, dass an den Atrioventricularklappen in Folge mechanischer Verhältnisse die einzelnen Segel nicht ganz genau gleichzeitig gespannt werden und dass an den grossen Arterien abnorm ausgebildete secundäre Erhebungen der Pulswelle (reflectirte Wellen) eine abnorme Tonempfindung auslösen, so dass man gewissermassen einen dikroten Aorta- und Pulmonalispuls hört. Wenn die Ursachen der Spaltung derartige sind, so wird sich dies gewöhnlich daraus ergeben, dass die Spaltung nicht zwischen zwei Klappen, sondern an der Auscultationsstelle einer bestimmten Klappe am deutlichsten zu hören ist. Auch diese Art der Spaltung hat für unsere bisherigen Kenntnisse keine praktische Bedeutung.

*) Die häufig gegebene Erklärung, dass der ungleichzeitige Schluss der Semilunarklappen abhängig sein könne von dem ungleichen Drucke in der Aorta einerseits und der Arteria pulmonalis andererseits, ist sicher unrichtig, weil ja schon in der Norm dieser Druck ungemein verschieden ist und weil ausserdem der Schluss der Semilunarklappen, wie Ceradini nachgewiesen hat, momentan eintreten muss, sobald das Einströmen von Blut in die Arterien aufhört. Der zweite Ton kommt gar nicht durch den Schluss, sondern durch die plötzliche Anspannung der schon geschlossenen Semilunarklappen zu Stande, welcher momentan erfolgt, sobald nach der Verharrungszeit der Ventrikel die Diastole beginnt.

Blos zweier Vorkommnisse haben wir zu erwähnen, in denen die Vermehrung der Töne von diagnostischer Bedeutung und auch in bestimmtem Sinne erklärbar ist. Diese sind:

1. Der dreitheilige Rhythmus der Herztöne bei der Mitralstenose. Es ist sehr charakteristisch, dass hier die Erscheinung entweder nur an der Herzspitze oder doch hier am deutlichsten zu hören ist. Der Rhythmus der Herztöne ist dabei gewöhnlich ein Amphibrachys ⏑ — ⏑. Daneben kann das präsystolische Geräusch der Mitralstenose vorhanden sein oder auch fehlen. Häufig tritt im letzteren Falle bei aufgeregter Herzaction an der Stelle des ersten von den drei Tönen das Geräusch auf. Die Localisation des abnormen Tones (des ersten Schlages des Amphibrachys) an der Auscultationsstelle der Mitralis spricht dafür, dass derselbe wirklich an dieser Klappe entsteht und die Vergleichung mit dem Spitzenstosse, dem derselbe unmittelbar vorangeht, spricht dafür, dass ein abnormer präsystolischer Mitralton vorliegt, von dem man annehmen kann, dass er durch die Vorhofscontraction an der bei der Diastole in Folge der Verwachsungen gespannt bleibenden Mitralklappe entsteht. Nach dieser Auffassung ist die für die Erscheinung gebräuchliche Bezeichnung „Spaltung des zweiten Tones“ nicht gerechtfertigt und ebensowenig die ohne Berücksichtigung der Localisation des Doppeltones dafür gewöhnlich gegebene Erklärung, wonach es sich um ungleichzeitigen Semilunarklappenschluss handeln soll.

2. Der Galopprhythmus. Man versteht darunter einen immer über dem ganzen Herzen hörbaren dreitheiligen Herzrhythmus, bei welchem sich die Töne in ziemlich gleichen Intervallen folgen. Dabei ist an der Herzspitze gewöhnlich der zweite, an der Basis der dritte der Töne accentuirt, also:

Spitze: ⏑ ´ ⏑ ⏑ ´ ⏑

Basis: ⏑ ⏑ ´ ⏑ ⏑ ´

Der Galopprhythmus ist in den meisten Fällen ein Symptom von Herzschwäche, kommt aber auch ohne diese mitunter bei aufgeregter Herzaction bei Gesunden, und namentlich bei chronischer Nephritis (hier sogar bei gespanntem Pulse) vor.

Ueber die Erklärung ist man noch nicht ganz einzig. Nach der einen Auffassung kommt der Galopprhythmus zu Stande durch ungleichzeitigen Beginn der Contraction der Ventrikel (Verdoppelung des ersten Tones), nach der anderen ist der erste der drei Töne ein Erzeugniss der Vorhofscontraction und nach einer dritten Auffassung entsprechen die beiden ersten Töne einer in zwei Absätzen erfolgenden Ventrikelcontraction. Die letztere Erklärung erscheint als die unwahrscheinlichste, während die Annahme, dass der erste Ton ein Vorhofston ist, in den Untersuchungen von Kriege und Schmall*) durch

*) Zeitschrift für klinische Medicin 1891, XVIII. Bd., Heft 3. und 4.

genaue cardiographische Aufzeichnungen eine Stütze zu haben scheint. Ob es bei letzterer Auffassung auf eine verstärkte oder auf eine von der Ventrikelsystole zeitlich stärker getrennte Vorhofscontraction ankommt und wie diese Abweichungen von der Norm zu Stande kommen, ist allerdings durch jene Untersuchungen nicht festgestellt worden. Auch die Ursache der dabei auffälligen Abweichung des Galopprhythmus von dem dreitheiligen Rhythmus bei der Mitralstenose (gleichmässige Hörbarkeit über dem ganzen Herzen) ist nicht ermittelt.

Der pendelartige Rhythmus der Herztöne.

Man versteht unter pendelartigem Rhythmus der Herztöne einen Rhythmus, bei welchem die Pause zwischen systolischem und diastolischem Ton derjenigen zwischen diastolischem und nächstfolgendem systolischen gleichkommt. Der pendelartige Rhythmus wurde bisher hauptsächlich bei erhöhter Spannung im Arteriensystem (Nephritis) beobachtet. Nach den Untersuchungen von Pawinski*) erscheint es wahrscheinlich, dass der pendelartige Rhythmus durch eine Verlängerung der Systole, und zwar hauptsächlich durch eine Verlängerung der Verschlusszeit derselben zu Stande kommt. Diese Verlängerung der Verschlusszeit steht wohl im Zusammenhange mit dem erhöhten Arteriendrucke, welchen der Ventrikel zu überwinden hat, bevor er die Semilunarklappen öffnet.

Die Herzgeräusche.

In pathologischen Fällen und seltener auch bei Gesunden hört man über dem Herzen bei der Auscultation neben den Tönen oder dieselben zum Theile ersetzend eigenthümliche, wesentlich anders geartete Schallerscheinungen, die man ganz allgemein im Gegensatze zu den Tönen als Geräusche bezeichnet. Ein Theil dieser Geräusche entsteht im Inneren des Herzens, ein anderer Theil an der äusseren Oberfläche desselben. Die ersteren heissen endocardiale, die letzteren pericardiale Geräusche. Die endocardialen Geräusche werden wiederum eingetheilt in Klappengeräusche, welche von einer Störung der Function der Herzklappen abhängig sind und in accidentelle, welche mit einer gestörten Klappenfunction nichts zu thun haben. Wir besprechen zunächst die Klappengeräusche.

Die Klappengeräusche im Allgemeinen. Organische und functionelle Klappengeräusche.

Die Klappengeräusche (organische und functionelle Klappengeräusche) charakterisiren sich im Gegensatze zu den Tönen akustisch als mehr oder weniger langgezogene Schallerscheinungen, die in der Mehrzahl der Fälle einen blasenden oder hauchenden, seltener einen

*) Deutsche medicinische Wochenschrift 1891, Nr. 4.

schabenden oder musikalischen, singenden oder pfeifenden Charakter haben. Während die Herztöne als kurze, schlagartige Geräusche an ihrem Anfange und Ende scharf begrenzt sind, laufen die Herzgeräusche wenigstens an dem einen Endpunkte ihrer zeitlichen Ausdehnung allmälig verschwommen aus. Wir pflegen deshalb, während die Herztöne durch die metrischen Zeichen ⌐ und ⌣ symbolisch dargestellt werden, die endocardialen Geräusche durch Crescendo- und Decrescendozeichen auszudrücken. Man kann nach dem Gesagten folgende zwei elementare Geräuschformen unterscheiden:

1. > Geräusch, welches scharf einsetzt und allmälig ausläuft;

2. < Geräusch, welches allmälig einsetzt und scharf aufhört.

Durch Zusammensetzung dieser Geräusche entstehen dann die Combinationsformen:

3. ◇ Geräusch, welches allmälig zu- und wieder abnimmt;

4. ✕ Geräusch, welches scharf einsetzt und aufhört und in der Mitte ein Minimum seiner Intensität besitzt.

Die Klappengeräusche sind in den meisten Fällen blos bei der Auscultation hörbar, jedoch kommt es ausnahmsweise auch vor, dass sie auch für die Patienten selbst und sogar auf Distanz wahrnehmbar werden. Es sind dies die sogenannten Distanzgeräusche, welche besonders häufig einen musikalischen, singenden oder pfeifenden Charakter haben.

Die geschilderten akustischen Eigenthümlichkeiten der Klappengeräusche entsprechen vollkommen dem Verhalten derjenigen Geräusche, welche experimentell bei rhythmischem Strömen von Flüssigkeiten in Röhren hervorgerufen werden können. Und in der That fasst man gegenwärtig die endocardialen Geräusche fast allgemein als Geräusche auf, welche durch das Strömen des Blutes im Herzen bedingt sind. Da normalerweise das Blut im Herzen geräuschlos strömt, so müssen für die Entstehung von Geräuschen abnorme Bedingungen vorhanden sein, welche am besten an der Hand der Experimente verständlich werden, welche zur Aufklärung des Gegenstandes vermittelst Röhren, durch welche Flüssigkeit strömt, vorgenommen worden sind.

Wenn in einer Glasröhre *ab* (Fig. 51 I), die in Verbindung mit einer Wasserleitung zu denken ist, Wasser strömt, so geschieht dies bei geringer Strömungsgeschwindigkeit zunächst, ohne dass der bei *c* Auscultirende ein Geräusch wahrnimmt. Wenn dann aber die Geschwindigkeit der Strömung durch allmälig stärkeres Aufdrehen der Wasserleitung einen gewissen Grad erreicht hat, so nimmt der Beobachter bei *c* ein blasendes Geräusch wahr, welches — entsprechend der continuirlichen Strömung — continuirlich ist, im Uebrigen aber in seinem Klangcharakter mehr oder weniger einem endocardialen Geräusche entsprechen kann. Wir lernen in diesem Versuche den ersten Factor kennen, welcher für die Entstehung endocardialer Geräusche wesentlich ist: die Geschwindigkeit der Strömung, welche natürlich abhängig ist von dem die Strömung bedingenden hydraulischen Drucke.

Es gibt aber ausser der Vermehrung der Geschwindigkeit noch ein anderes Mittel, um die geräuschlose langsame Strömung zur Erzeugung eines Geräusches zu veranlassen. Man braucht nämlich nur an der Stelle des überall gleich weiten Rohres *ab* ein solches einzuschalten, welches an einer Stelle eine Verengerung oder Erweiterung besitzt (Fig. 51 II und III). Sofort hört dann der Beobachter bei *c*, falls der Grad der Verengerung oder Erweiterung richtig getroffen und falls die Geschwindigkeit nicht gar zu gering ist, ein ähnliches continuirliches Geräusch. Dabei kann man leicht nachweisen, dass, falls der Lumenwechsel des Rohres an und für sich nicht genügen sollte, um ein Geräusch zu erzeugen, dasselbe sofort zum Vorschein gebracht wird durch eine leichte Beschleunigung der Strömung, die noch keineswegs genügt, um im cylindrischen Rohre (Fig. 51 I) ein

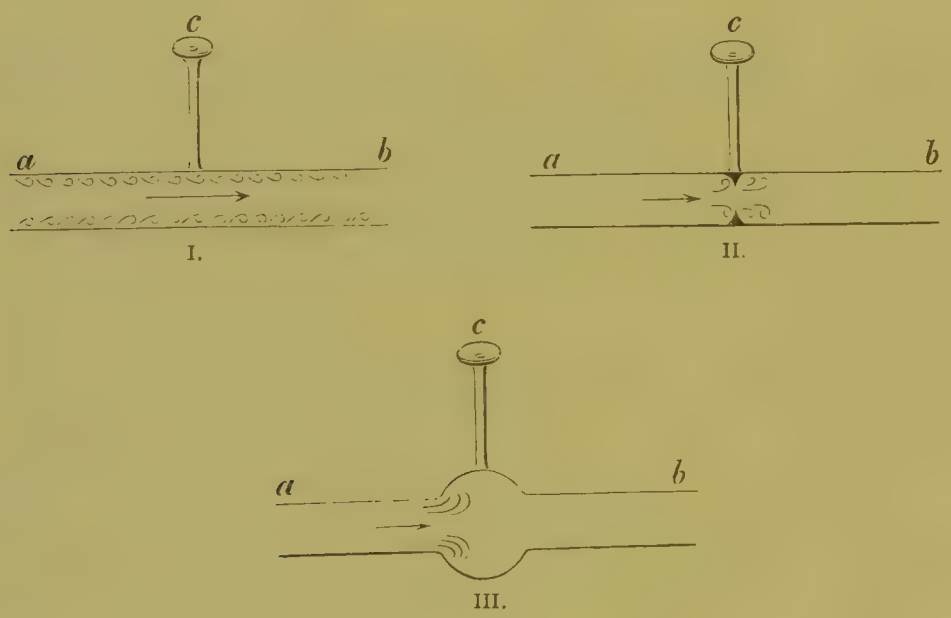


Fig. 51.

Die Entstehung der Strömungsgeräusche.

Geräusch zu erzeugen. Damit haben wir den zweiten Factor der endocardialen Geräuschbildung kennen gelernt, die Lumenveränderung des Strombettes.

In Betreff der eigentlichen Ursache der Geräusche unter den angeführten Bedingungen ist man gegenwärtig ziemlich darüber einig, dass dieselbe zu suchen ist in den Wirbelbildungen, welche bei einem Lumenwechsel des Strombettes schon durch die Richtungsdivergenz der einzelnen Stromfäden, bei gleich weitem Strombette dagegen durch die Reibungserscheinungen bedingt werden, welche sich bei jeder Strömung zwischen den ruhenden peripheren Flüssigkeitsschichten und den gegen das Centrum des Stromes immer rascher fliessenden Stromfäden abspielen. Diese Wirbel sind in der Fig. 51 angedeutet. Man kann sie wirklich auch leicht für das Auge sichtbar machen, wenn

man ein leichtes, unlösliches Pulver (Lycopodium) in dem strömenden Wasser suspendirt. Man sieht dann die Partikelchen an den in der Figur bezeichnenten Stellen in wirbelnder Bewegung.

Für die Erläuterung der elementarsten Verhältnisse bei den Klappengeräuschen können wir zunächst den Factor der Strömungsgeschwindigkeit vernachlässigen und die Entstehung derselben folgendermassen erklären:

Die Klappengeräusche entstehen an den betroffenen Klappen dadurch, dass der Blutstrom entweder während der Systole oder während der Diastole durch eine gegenüber den benachbarten Herzabschnitten verengte Stelle hindurch passiren muss. Diese für die Genese der Geräusche entscheidende Stromenge kommt nun auf zwei verschiedene Weisen zu Stande, nämlich entweder dadurch, dass die Klappe sich dem normal gerichteten Blutstrome nicht vollkommen öffnet oder dadurch, dass sie unvollständig schliesst und somit einen abnorm gerichteten Blutstrom durch eine enge Oeffnung entweichen lässt. Im ersteren Falle spricht man von Stenose, im letzteren von Insufficienz der Klappe.

Anatomisch kommt eine Stenose an den Semilunarklappen durch Verwachsung der einzelnen Segel, an den Atrioventricularklappen ebenso, oder durch Schrumpfung des Ostiums zu Stande. Insufficienzen der Klappen können zu Stande kommen durch Schrumpfung der Segel in ihrer Längsrichtung, durch partielle Zerstörung und Durchlöcherung der Klappe, durch Losreissung ganzer Klappensegel, durch höckerige, neugebildete Auflagerungen, welche einen dichten Schluss der Klappen mechanisch verhindern u. s. w. In all' diesen Fällen spricht man von organischen oder anatomischen Klappenfehlern.

Ausserdem kann aber eine Klappe auch, ohne dass sie anatomisch erkrankt ist, dadurch schlussunfähig werden, dass das Ostium, in welchem sie befestigt ist, sich erweitert. Man spricht dann von relativen Insufficienzen und erklärte dieselben früher durch die Annahme, dass die Segel bei denselben zur Deckung der erweiterten Ostien zu kurz werden. Krehl hat gezeigt, dass dies nicht für alle Fälle gilt, dass vielmehr an den Atrioventricularklappen die relative Schlussunfähigkeit oft nur darauf beruht, dass die Klappensegel in ihrer Stellung zu den Papillarmuskeln durch die Erweiterung des Ventrikels so verschoben werden, dass diese die Klappe nicht mehr in der Weise stellen, wie es zum richtigen Schlusse nöthig ist. Für einzelne Fälle dagegen, namentlich für die gar nicht seltenen relativen Insufficienzen der Aorta, dürfte die alte Theorie Geltung haben. Die Dehnung des Ostiums bei der relativen Insufficienz der Semilunarklappen kommt dadurch zu Stande, dass sich die Wand der Aorta oder Pulmonalis, wahrscheinlich unter einem gesteigertem Blutdrucke, dehnt. Bei der relativen Insufficienz der Atrioventricularklappen dagegen handelt es sich um eine meist bei niedrigem Blutdrucke stattfindende Erschlaffung des Herzmuskels, die zu einer Dehnung der Atrioventricularostien führt.

Bei einer Klappenstenose ist der Blutstrom, welcher das Geräusch erzeugt, normal gerichtet, bei einer Insufficienz erfolgt er rückläufig in entgegengesetzter Richtung wie in der Norm. Daraus ergibt sich ohne Weiteres, dass ein Stenosengeräusch bei derjenigen Phase der Herzaction hörbar wird, bei welcher sich die Klappe öffnet, ein Insufficienzgeräusch dagegen in derjenigen Phase, in welcher sich die Klappe schliessen sollte.

Es ergibt sich hienach folgende schematische Uebersicht der zu den einzelnen Klappenläsionen gehörigen Geräusche:

	Systolische Geräusche	Diastolische Geräusche
Insufficienzen	Mitralis Tricuspidalis	Aorta Pulmonalis
Stenosen	Aorta Pulmonalis	Mitralis Tricuspidalis.

Bedeutung der Timbres und der Lautheit der Klappengeräusche.

Man war früher vielfach geneigt, dem Timbre der endocardialen Geräusche eine bestimmte diagnostische Bedeutung beizulegen und daraus Schlüsse zu ziehen auf die Beschaffenheit der veränderten Klappe und eventuell auch auf den Grad eines Klappenfehlers. Es hat sich jedoch gezeigt, dass alle Schlussfolgerungen daraus, ob ein Geräusch rauh schabend oder weich blasend, oder ob es musikalisch pfeifend oder singend ist, vollkommen trügerisch sind. Es hängt dieser specielle Charakter eines Geräusches so sehr von Zufälligkeiten der Configuration der lädirten Klappe, ausserdem aber auch von den Blutdruckverhältnissen ab, dass wir es gegenwärtig als diagnostisch und prognostisch ziemlich gleichgültig betrachten, welche der erwähnten Eigenschaften wir an einem Geräusche constatiren.

Ja, selbst der Lautheit der Geräusche kommt für die Diagnose des Grades eines Klappenfehlers nicht diejenige Bedeutung zu, die noch jetzt manche Aerzte ihr beizulegen geneigt sind. Es ergibt sich dies zunächst aus der einfachen Ueberlegung, dass bei einer bestimmten Strömungsgeschwindigkeit, wie die Versuche mit Röhren beweisen, die Stromenge einen ganz bestimmten Grad besitzen muss, um das Maximum des Geräusches hervorzurufen. Ist die Verengerung der Röhre zu gering, so ist das Geräusch schwächer, ist sie zu stark, so wird es, offenbar wegen des grossen Verlustes an lebendiger Kraft, ebenfalls schwächer. Bei jedem Klappenfehler wird also in dem Maasse, als derselbe sich mehr und mehr ausbildet, das Geräusch zunehmen, um aber dann unter Umständen, nachdem das Maximum erreicht ist, trotz weiterer Zunahme des Klappenfehlers wieder abzunehmen, und zwar gilt dies sowohl von Insufficienzen als von Stenosen. Da es nun auscultatorisch nicht möglich ist, im gegebenen Falle zu unterscheiden, ob der Klappenfehler sein akustisches Maximum, wenn man sich so ausdrücken darf, schon überschritten oder noch nicht erreicht hat, so ist blos nach der Stärke des Geräusches kein sicherer Schluss auf

den Grad des Fehlers möglich. Viel zuverlässigere Schlüsse ergeben sich nach dieser Richtung hin aus der Berücksichtigung der Herzfunction und aus den übrigen Untersuchungsmethoden, namentlich aus der Grössebestimmung des Herzens.

Wie wenig die Lautheit des Geräusches die Prognose beeinflusst, ergibt sich aus der Erfahrung, dass Herzkranke mit den intensivsten Geräuschen noch jahrelang leben können, während Patienten mit kaum hörbaren oder fehlenden Geräuschen sehr bald ihrem Klappenfehler zum Opfer fallen können.

Bekanntlich wechseln auch bei einem und demselben Patienten die Geräusche je nach der Art der Herzthätigkeit sehr und auch eine kurze ärztliche Erfahrung lehrt dabei, dass es den Patienten keineswegs am besten geht, wenn die Geräusche am schwächsten zu hören sind. Häufig genug ist das gerade Gegentheil der Fall. Es ist dies auch leicht zu erklären, wenn man den zweiten in unseren theoretischen Auseinandersetzungen erwähnten Factor für die Entstehung der Geräusche, nämlich die Strömungsgeschwindigkeit respective den Blutdruck berücksichtigt. Gerade wenn es den Patienten gut geht, ist der Blutdruck gewöhnlich hoch. Es kommt dann zu einer kräftigen Strömung durch die erkrankte Klappe, das Geräusch wird kräftig gehört. Wenn das Befinden des Patienten sich durch das Erlahmen der Herzkraft verschlechtert, so nimmt auch die geräuscherzeugende Strömung ab, das Geräusch wird schwächer und kann sogar ganz verschwinden. Dies ist etwas, was mitunter die Diagnose der Klappenfehler sehr erschwert, umsomehr, als man die Patienten meist zu einer Zeit zur Untersuchung bekommt, wo es ihnen schlecht geht. Es bleibt dann häufig gar nichts übrig, als die therapeutische Verbesserung der Herzaction abzuwarten, um eine exacte Diagnose zu stellen. Es sei hier bemerkt, dass es uns der erwähnte Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit ermöglicht, in manchen zweifelhaften Fällen, wo die Herzgeräusche nicht deutlich sind, uns die Diagnose dadurch zu erleichtern, dass wir die Herzthätigkeit der Patienten durch Ausführenlassen activer Bewegungen etwas aufregen, wobei dann mitunter sofort deutliche Geräusche erscheinen.

Die ausserhalb des Herzens liegenden Einflüsse, welche die Lautheit der Klappengeräusche modificiren, sind dieselben wie bei den Herztönen.

Die Localisation der Klappengeräusche bei den einfachen Klappenfehlern.

Eine nothwendige Bedingung für eine exacte Diagnose eines Klappenfehlers ist die Möglichkeit, die Geräusche zu localisiren, d. h. zu erkennen, an welcher Klappe dieselben ihren Ursprung nehmen. Wir haben bei der Besprechung der Herztöne gesehen, dass man gerade nach den klinischen Befunden bei den einzelnen Klappenfehlern es gelernt hat, die Schallerscheinungen der einzelnen Klappen durch Auswahl bestimmter Auscultationsstellen von einander zu unter-

scheiden. Es gelten im Ganzen für die Geräusche die nämlichen Regeln der Localisation wie für die Töne, d. h.:

Geräusche der Mitralis werden auscultirt über der Gegend der Herzspitze, Geräusche der Tricuspidalis auf dem unteren Ende des Sternums, solche der Pulmonalarterie im zweiten Intercostalraum links vom Sternum und endlich solche der Aorta im zweiten Intercostalraum rechts vom Sternum.

Allein diese Regeln erfahren eine Anzahl von Ausnahmen, die abhängig sind von der Erfahrung, dass die Geräusche sich unter sonst gleichen Bedingungen stärker nach derjenigen Seite hin fortpflanzen, nach welcher die das Geräusch erzeugende Strömung gerichtet ist. Diese Erfahrung ist in den nämlichen akustischen Verhältnissen begründet, welche die bekannte Thatsache erklären, dass, wie man sich ausdrückt, der Wind „den Schall trägt". Da nun, je nach der erkrankten Klappe und je nachdem dieselbe stenotisch oder insufficient ist, der geräuscherzeugende Strom im Herzen ganz verschieden gerichtet ist, so sind für die Fortleitung der Geräusche bei den einzelnen Klappenfehlern verschiedene Bedingungen vorhanden. Mit Berücksichtigung dieses Punktes erklären sich folgende Erfahrungen:

1. Die systolischen Geräusche, welche an den Aortenklappen entstehen, sind zwar gewöhnlich am stärksten an der Auscultationsstelle der Aortentöne, pflanzen sich aber sehr stark in die peripheren Arterien, besonders in die Carotiden fort. Es kann dies in zweifelhaften Fällen für die Diagnose zwischen Mitralinsufficienz und Aortenstenose verwerthet werden.

2. Das diastolische Geräusch bei der Aorteninsufficienz ist an der Auscultationsstelle der Aortentöne gewöhnlich nicht am deutlichsten zu hören, vielmehr weiter unten, mehr gegen die Herzspitze zu, und zwar meist auf der Mitte oder links vom unteren Theil des Sternums, weil die Aortenklappen selbst tiefer liegen als die gewöhnliche Auscultationsstelle der Aortentöne (vgl. S. 215), und weil ausserdem der das Geräusch erzeugende Blutstrom von der Aorta nach dieser Gegend gerichtet ist.

3. Das systolische Geräusch der Mitralinsufficienz wird gewöhnlich an der Auscultationsstelle des Mitraltons, d. h. an der Herzspitze, auscultirt, weil die bessere Fortleitung des Geräusches durch den Blutstrom nach oben mehr als compensirt wird durch die stärkere Bedeckung des oberen Theiles des linken Ventrikels seitens des rechten Ventrikels und der Lunge. Es gibt nun aber auch Fälle, wo das systolische Mitralgeräusch wirklich an der Herzbasis, links vom Sternum, am besten gehört wird, wie es nach der Richtung des Blutstromes zu erwarten sein sollte. Wahrscheinlich ist dies hauptsächlich dann der Fall, wenn der erweiterte linke Vorhof, nach welchem die Strömung hingeht, die linke Lunge zurückdrängt und sich ausgiebig der Brustwand anlagert. Das Nämliche kann auch vorkommen, wenn der linke Ventrikel stark erweitert ist, so dass er nicht mehr vom rechten bedeckt wird.

4. Bei der Mitralstenose ist die Richtung des geräuscherzeugenden Blutstromes ein besonderer Grund, um das diastolische Geräusch dieses

Klappenfehlers mehr noch als den Mitralton (vgl. S. 215) an der Stelle der Herzspitze zu suchen. In der That hört man mitunter das diastolische Geräusch der Mitralstenose, wenn es schwach ist, nur an der äussersten Herzspitze.

5. Das systolische Geräusch der Tricuspidalinsufficienz wird trotz der nach oben gerichteten Strömung, durch welche es entsteht, am besten an der Auscultationsstelle des Tricuspidaltons auf dem unteren Ende des Sternums auscultirt, weil hier der rechte Ventrikel freiliegt (Fig. 38, S. 131) und diese Stelle einen excentrisch gelegenen Punkt darstellt, nach welchem sich andere systolische Geräusche nicht leicht fortpflanzen.

6. Das diastolische Geräusch der Tricuspidalstenose, eines sehr seltenen Klappenfehlers, wird am besten an der Auscultationsstelle des Tricuspidaltones auf dem unteren Ende des Sternums auscultirt, weil hier der rechte Ventrikel freiliegt und weil der das Geräusch erzeugende Blutstrom von der etwas höher liegenden Klappe nach dieser Stelle gerichtet ist.

7. Das systolische Geräusch der Pulmonalstenose wird auscultirt an der Auscultationsstelle der Pulmonaltöne. In einzelnen Fällen ist es für die sichere Diagnose von Bedeutung, nachzuweisen, dass sich dasselbe stark in das Innere der Lunge fortpflanzt, dass es also sehr laut hinten zwischen den Schulterblättern oder unter der linken Clavicula zu hören ist, während es sich gar nicht oder sehr wenig in die Halsgefässe fortpflanzt.

8. Das diastolische Geräusch der Pulmonalinsufficienz wird auscultirt an der Auscultationsstelle der Pulmonaltöne, obschon es, ähnlich wie das Aorteninsufficienzgeräusch, auf dem unteren Ende des Sternums oft stärker zu hören ist. An der zuletzt erwähnten Stelle wird es aber von einem Aorteninsufficienzgeräusche nicht unterschieden werden können.

Für gewisse Fälle ist es nun ausserdem wichtig, zu berücksichtigen, dass nicht nur stromabwärts, sondern auch stromaufwärts von der erkrankten Klappe, wenn auch in geringerem Maasse, eine relativ gute Leitung der Geräusche stattfindet, so dass z. B. ein diastolisches Aorteninsufficienzgeräusch zwar unter allen Umständen an den Carotiden viel schwächer gehört werden wird als an der Aorta selbst, dass es aber doch dorthin besser fortgeleitet wird als nach links oder rechts. Es scheint die Blutsäule auch entgegen der Strömung vermöge ihrer Homogenität gewissermassen einen Schallleitungscanal darzustellen. Dies kann z. B. neben anderen Merkmalen verwerthet werden zur Unterscheidung einer Aorten- von einer Pulmonalinsufficienz.

Genaueres zeitliches Verhältniss der Klappengeräusche zu den Herztönen. Einfach diastolische und modificirt diastolische oder präsystolische Geräusche.

Ganz gewöhnlich hört man neben den Geräuschen bei Klappenfehlern auch noch Töne, und zwar nicht nur über den intacten, sondern sehr häufig auch noch über den erkrankten Klappen, an

welchen die Geräusche entstehen. Es rührt dies davon her, dass einerseits auch an der erkrankten Klappe, da diese ja nie ganz zerstört ist, neben den Geräuschen noch Töne entstehen können, andererseits die Töne, welche an den anderen Ostien erzeugt werden, auch an der erkrankten Klappe fortgeleitet gehört werden. Es ist dies für die Herzdiagnostik von grossem Vortheile, denn die Erkennung, welcher Phase der Herzaction ein Geräusch angehört, wird dadurch nach den auf S. 215 ff. niedergelegten Principien ungemein erleichtert. Der Geübte hört die Herzgeräusche ohne Weiteres in dem durch die Töne gegebenen zeitlichen Rahmen.

Dabei muss betont werden, dass wir den Beginn der Systole nach den Angaben der Physiologen genau auf den Moment des Einsetzens des systolischen, den Beginn der Diastole genau auf den Zeitpunkt des Einsetzens des diastolischen Tones zu verlegen haben. Alles, was also zwischen systolischem und nächstfolgendem diastolischen Ton fällt, gehört der Systole an; Alles, was dagegen zwischen diastolischem und nächstfolgendem systolischen Ton liegt, ist diastolisch. Es ist wichtig, sich hierüber klar zu sein, da Anfänger zuweilen glauben, ein Geräusch gehöre jeweilen zu derjenigen Phase der Herzaction, welcher es zeitlich am nächsten kommt. Dies ist ganz unrichtig. Ein Geräusch, welches vor dem systolischen Ton erfolgt, ist diastolisch, mag es (wie die präsystolischen Geräusche) zeitlich dem systolischen Ton noch so sehr genähert und von dem diastolischen noch so weit getrennt sein.

Es sind in dem Folgenden die Geräusche der Klappenfehler sammt den Tönen in ihrem richtigen zeitlichen Verhältnisse aufgezeichnet:

Mitralinsufficienz:
Tricuspidalinsufficienz:

Aortenstenose:
Pulmonalstenose:

Aorteninsufficienz:
Pulmonalinsufficienz:

Mitralstenose:
Tricuspidalstenose:

Auch hier bezeichnen die senkrechten Striche, wie früher, jeweilen den Beginn der Systole.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass das akustische Bild der Klappenfehler ein sehr verschiedenes ist. Der Anfänger kann sich diese Schallerscheinungen einigermassen vergegenwärtigen, wenn er die Töne durch die Silben tá-ta respective ta-tá reproducirt, die Geräusche durch den Laut f. Hienach würde man hören bei der

Mitralinsufficienz und Tricuspidalinsufficienz: táfta táfta,
Aortenstenose und Pulmonalstenose: taftá taftá,
Aorteninsufficienz und Pulmonalinsufficienz: tatáf tatáf,
Mitralstenose und Tricuspidalstenose: ftáta ftáta.

Man sieht, dass die acht möglichen Klappenfehler sich so gruppiren, dass jeweilen zwei einander akustisch sozusagen verwandt sind, d. h. sich in Betreff der Natur der Geräusche und ihrer Beziehung zu den Tönen der erkrankten Klappe gleich verhalten. Dabei sind aber natürlich die Geräusche bei den akustisch verwandten Klappenfehlern an verschiedener Stelle zu hören und wir können hier schon vorausnehmen, dass auch die Folgeerscheinungen für die Circulation sowie die sämmtlichen übrigen Symptome bei diesen akustisch verwandten Klappenfehlern so verschieden sind, dass meist die Unterscheidung leicht wird.

Eine genauere Betrachtung des obigen Schemas zeigt, dass die Geräusche das eine Mal als Decrescendo-, das andere Mal als Crescendozeichen dargestellt wurden. Dies fordert noch eine Erklärung.

Da die Intensität der Geräusche abhängig ist von der Geschwindigkeit, die das Blut bei dem Durchtritte durch die Stromenge besitzt, so werden die Herzgeräusche natürlich in ihrem Beginne die grösste Intensität zeigen, da der betreffende Blutstrom durch Muskelkraft erzeugt ist und der Herzmuskel natürlich im Beginne seiner Contraction die grösste Strömungsgeschwindigkeit erzeugt. Deshalb verlaufen die meisten Herzfehlergeräusche decrescendo, was wir durch das der Musik entnommene Zeichen $>$ ausdrücken. Eine Ausnahme machen, wie ein Blick auf die obige Zusammenstellung ergibt, nur die diastolischen Geräusche bei den Stenosen der Atrioventricularklappen. Es rührt dies davon her, dass der diastolische Blutstrom, welcher bei seiner Passage durch die verengten Atrioventricularostien das Geräusch erzeugt, zunächst nur durch die Saugkraft des linken Ventrikels erfolgt, dass dann aber, und zwar, wie uns die Physiologie lehrt, kurz vor dem Eintritte der Ventrikelcontraction dieser Blutstrom durch die Vorhofcontraction eine rasche Beschleunigung erfährt. In Folge dieser präsystolischen Beschleunigung wird das diastolische Geräusch präsystolisch verstärkt. Es kann daraus zwar theoretisch kein reines gleichmässiges Crescendogeräusch entstehen, bei der kurzen Dauer der ganzen Schallempfindung erhält aber das Ohr doch den Eindruck eines solchen und man bezeichnet deshalb diese präsystolisch verstärkten oder modificirt diastolischen Geräusche mit dem Crescendozeichen $<$. Ein solches gegen das Ende hin verstärktes Geräusch kann nur bei den Stenosen der Atrioventricularklappen vorkommmen und ist deshalb da, wo es deutlich zu hören ist, für jene Klappenfehler pathognomonisch. Deshalb ist auch eine am Schlusse eines Geräusches eintretende Verstärkung des letzteren charakteristisch für die Präsystole, so dass in schwierigen Fällen die Phase der Herzaction darnach bestimmt werden kann. Da ausserdem die Stenose der Tricuspidalklappe ein äusserst seltener Klappenfehler ist, so kann in den meisten Fällen aus der Existenz eines gegen den Schluss verstärkten Geräusches ohne Weiteres eine Mitralstenose diagnosticirt werden.

Obschon das soeben beschriebene diastolische, präsystolisch verstärkte Geräusch nach den hydraulischen Verhältnissen der Atrioventricularstenosen für die letzteren als das typische bezeichnet werden

muss, so kommen doch auch noch andere Formen der Geräuschbildung bei diesen Klappenfehlern vor. Zunächst ist es weitaus das Häufigste, dass von dem ganzen Stenosengeräusche nur der präsystolisch verstärkte Antheil zu hören ist, so dass zwischen diastolischem Ton und Geräusch eine Pause erscheint. Man spricht dann von einem rein präsystolischen Geräusche und pflegt auch dieses mit einem abgekürzten Crescendozeichen zu bezeichnen. Andererseits kommt es vor, dass das präsystolische, in der gewöhnlichen Weise verstärkte Geräusch eine zweite Verstärkung im Anfange zeigt, welche davon herrührt, dass im Anfange der Diastole das Blut mit grösserer Geschwindigkeit in den noch leeren Ventrikel stürzt, als in der Mitte der Diastole, wo die Druckdifferenz zwischen Vorhof und Ventrikel sich zum grossen Theile schon ausgeglichen hat. Weitaus am seltensten ist es schliesslich, dass die präsystolische Verstärkung fehlt und dass das Geräusch sich unmittelbar an den diastolischen Ton anschliesst und von da decrescendo verläuft, wie es für alle nicht durch Atrioventricularstenose entstehenden Geräusche die Regel ist. Es kommen also bei Atrioventricularstenose folgende Varietäten des Geräusches vor:

Präsystolisch verstärktes diastolisches Geräusch.

Rein präsystolisches Geräusch (am häufigsten).

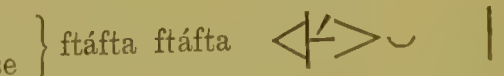
Diastolisches Geräusch mit doppelter Verstärkung.

Rein diastolisches (nicht präsystolisch verstärktes) Geräusch (am seltensten).

Alle diese Modificationen des Geräusches sind offenbar abhängig von dem gegenseitigen Verhältnisse der die Intensität des Geräusches in jedem Zeitmomente beeinflussenden Factoren, des Grades der Stenose und der Geschwindigkeit der Strömung. Es ist deshalb verständlich, dass man je nach der Schnelligkeit der Herzaction in einem und demselben Falle bald die eine, bald die andere Modification zu hören bekommt.

Geräuschcombinationen bei multiplen Klappenfehlern.

Da sich häufig Stenosen und Insufficienzen an einer und derselben Klappe combiniren, so können dadurch folgende Combinationen von Geräuschen und Tönen entstehen:

Mitralinsufficienz und -Stenose
Tricuspidalinsufficienz und -Stenose } ftáfta ftáfta 

Aorteninsufficienz und -Stenose
Pulmonalinsufficienz und -Stenose } taftáf taftáf

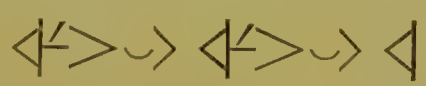
Wenn vollends gleichzeitig mehrere Klappen erkrankt sind, so entstehen, da ja die Geräusche, wenn sie stark genug sind, sich über

das ganze Herz fortpflanzen können, mitunter noch andere Geräuschcombinationen, die wir nicht alle hier anführen können. Wir geben nur ein Beispiel:

Wenn es sich, wie so häufig, um eine Combination einer Mitralinsufficienz und Aorteninsufficienz handelt, so hört man an der Herzspitze, falls das Aortengeräusch sich bis dorthin fortpflanzt, Folgendes:

táftaf táftaf

Kommt dazu noch eine Stenose der Mitralis, so lautet der Auscultationsbefund an der Herzspitze:

 ftáftaf ftáftaf

u. s. w.

Methoden der Localisation der Klappengeräusche bei multiplen Klappenfehlern.

Wenn mehrere Klappen und einzelne derselben sogar doppelt, d. h. im Sinne einer Insufficienz und einer Stenose erkrankt sind, so resultirt nach dem eben Gesagten nicht nur an den einzelnen Auscultationsstellen ein sehr complicirtes akustisches Bild, sondern die Auffassung wird für den Anfänger auch noch dadurch complicirt, dass die Geräusche nach allen Richtungen fortgeleitet werden können, so dass die Entscheidung sehr schwer werden kann, wo eigentlich alle die Geräusche entstehen und wo sie nur durch Fortleitung zu hören sind.

Wenn z. B. an zwei Ostien, nehmen wir an an der Mitralis und der Aorta, ein systolisches Geräusch zu hören ist, so kann es schwer werden, zu entscheiden, ob das Geräusch an der Aorta auf einer Aortenstenose beruht, oder ob es blos das fortgeleitete Mitralgeräusch ist. Irrthum ist nach beiden Seiten hin möglich. Das eine Mal wird ein blos fortgeleitetes Geräusch angenommen, während in Wirklichkeit beide Klappen erkrankt sind. Das andere Mal wird eine doppelte Klappenerkrankung diagnosticirt, während das eine Geräusch blos auf Fortleitung beruht.

Es gibt zwei Möglichkeiten, um solche Fragen zu entscheiden. Wir setzen wiederum voraus, es sei ein systolisches Geräusch sowohl an der Aorta als auch an der Mitralis zu hören. Wir zeichnen diese Geräusche sammt den Tönen und der zugehörigen Herzdämpfung in unser Situsschema folgendermassen ein. (Fig. 52I a. f. S.)

Wir berücksichtigen nun vor Allem den akustischen Charakter des Geräusches an beiden Stellen. Ist derselbe, abgesehen vielleicht von Stärkeunterschieden, gleich, so bleibt die Frage zunächst unentschieden. Zeigt es sich dagegen, dass die Geräusche einen ganz verschiedenen Charakter haben, dass das eine vielleicht sehr rauh, das andere sehr glatt, oder das eine musikalisch pfeifend, das andere

blasend ist, so ergibt sich mit Sicherheit, dass es sich um zwei Geräusche verschiedenen Ursprunges handelt.

Da, wo sich ein qualitativer Unterschied der Geräusche nicht ergibt, kann man die Unterscheidung gewöhnlich machen vermittelst der genauen Berücksichtigung der Intensität, in welcher das Geräusch an den beiden Stellen hörbar ist. Da existiren nun folgende Möglichkeiten:

1. Das Geräusch ist an beiden Stellen ziemlich gleich stark. In diesem Falle ist es wahrscheinlich, dass an jeder Stelle ein Geräusch autochthon entsteht, da durch Fortleitung die Geräusche stets einen Theil ihrer Intensität einbüssen.

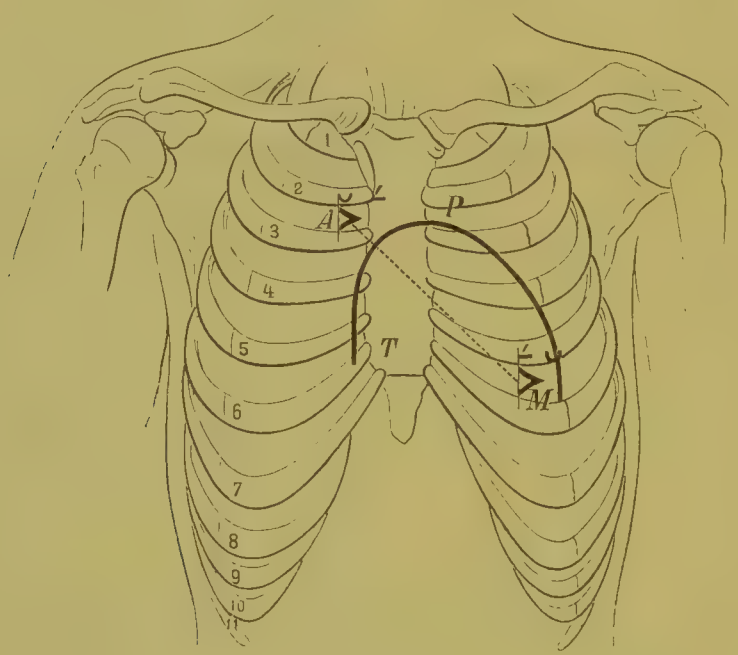


Fig. 52I.

2. Das Geräusch ist an beiden Stellen verschieden intensiv. Wir nehmen z. B. an, es sei an der Aorta bedeutend schwächer zu hören als an der Mitralis. (In umgekehrtem Falle bleiben die Ueberlegungen ganz dieselben.) Unter diesen Umständen wird man zu der Vermuthung berechtigt sein, dass das schwächere Geräusch blos durch Fortleitung des stärkeren entstanden sei. Allein dies braucht sich nicht nothwendig so zu verhalten, da ja an der Aorta ein schwaches, an der Mitralis ein starkes Geräusch entstehen kann. Um hierüber in's Klare zu kommen, auscultirt man von der einen Auscultationsstelle bis zu der anderen (auf der Linie AM). Ist wirklich Geräusch A blos von M fortgepflanzt, so wird die Intensität des Geräusches von A bis M continuirlich zunehmen. Wir drücken dies symbolisch aus durch eine Keilfigur (Fig. 52II), deren Breite uns für jede Stelle die Inten-

sität des Geräusches darstellen soll. Finden wir also die in dieser Figur dargestellten Verhältnisse, so ist es sehr wahrscheinlich, dass das Geräusch *A* blos von *M* fortgepflanzt ist. Findet man dagegen, von *A* nach *M* auscultirend, dass die Intensität des Geräusches zunächst abnimmt, irgendwo zwischen *A* und *M* ein Minimum erreicht, um dann bis *M* wieder zuzunehmen, ein Befund, der in Fig. 52 III durch zwei mit der Spitze gegen einander gerichtete Keile ausgedrückt ist, so kann man mit grosser Sicherheit sagen: Trotzdem dass das Geräusch schwächer ist in *A* als in *M*, so wird doch sowohl in *A* als in *M* ein Geräusch erzeugt; es liegen also zwei Geräusche vor. Denn anders lässt sich der Befund der Fig. 52 III nicht erklären.

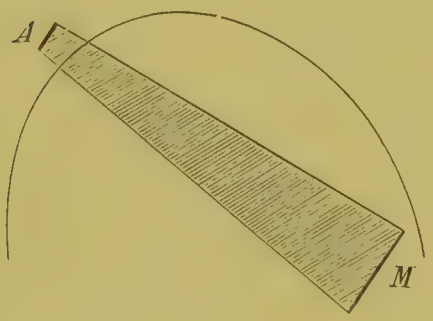


Fig. 52 II.

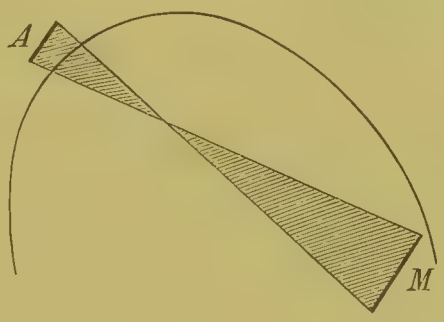


Fig. 52 III.

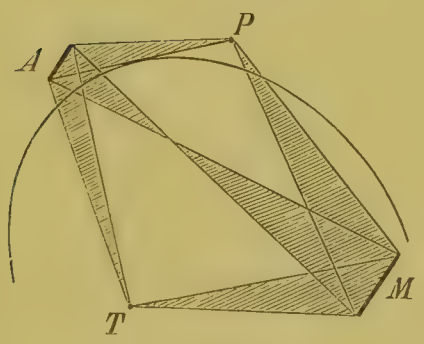


Fig. 52 IV.

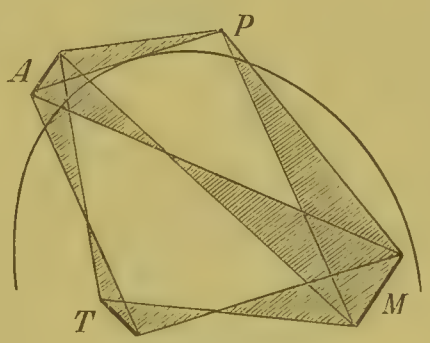


Fig. 52 V.

Vorausgesetzt, das systolische Geräusch sei, wie das wohl meist der Fall sein wird, nicht nur in *A* und *M*, sondern auch (Fig. 52 I) in *T* und *P* (Tricuspidalis und Pulmonalis) zu hören, so wird man die Frage, ob es sich an diesen Stellen um fortgeleitete oder um autochthone Geräusche handle, wiederum durch die Berücksichtigung des Klangcharakters und ausserdem dadurch entscheiden, dass man einerseits auf der Linie *AP* und *AT*, andererseits auf den Linien *MT* und *MP* vorwärts auscultirt. Erhält man an den verschiedenen Stellen die in Fig. 52 IV nach demselben Principe ausgedrückten Stärkeverhältnisse, so ist es klar, dass die Geräusche *P* und *T* blos von *A* und *M* her fortgeleitet sind, während ein Befund wie in Fig. 52 V ausdrücken würde, dass ausser in *A* und *M* auch noch in *T* ein autochthones Geräusch entsteht, während das Geräusch *P* blos fortgeleitet ist.

In dieser Weise lernt auch der Anfänger, sich bei den complicirten Klappenfehlern über den Entstehungsort der Geräusche zu orientiren. Die Hauptsache ist blos, recht systematisch vorzugehen. Sind zugleich systolische und diastolische Geräusche vorhanden, so analysirt man zunächst die systolischen, ohne sich weiter um die diastolischen zu bekümmern, und nachher verfolgt man mit den diastolischen denselben Gedankengang. Bei den diastolischen Geräuschen vereinfacht sich häufig die Sache durch den Umstand, dass modificirt diastolische, d. h. präsystolische oder präsystolisch verstärkte Geräusche nur an den Atrioventricularklappen entstehen können.

Nothwendigkeit, für die Diagnose von Klappenfehlern ausser den Geräuschen und Tönen auch noch die Resultate anderer Untersuchungsmethoden zu verwerthen.

Es könnte, wenn man sich an die Darstellung der vorhergehenden Capitel hält, scheinen, als ob es durch die minutiöse Auscultation der Geräusche unter Berücksichtigung dessen, was über die Veränderung der Töne für die einzelnen Klappenfehler früher gesagt wurde, leicht möglich sei, Klappenfehler zu diagnosticiren ohne die Mithilfe anderer Untersuchungsmethoden. Dies ist aber ein Irrthum. Erstlich werden wir im nächsten Capitel auseinandersetzen, dass Geräusche von gleicher Beschaffenheit wie diejenigen der Herzfehler auch ohne Herzfehler vorkommen können. Beweisend für die Existenz wirklicher Klappenfehler sind meist nur die neben den Geräuschen sich in Folge der Fehler einstellenden Veränderungen der Circulation sowie die dadurch veränderten Grössenverhältnisse des Herzens. Zweitens muss man auch, um die Geräusche in der Weise, wie es im vorigen Capitel dargestellt wurde, localisiren zu können, genau orientirt sein über die Grösse und Lage des Herzens. Wir gingen dort von der Voraussetzung aus, dass Grösse und Lage des Herzens normal seien. Da aber bei den Klappenfehlern beides und somit auch die Lage der Klappen in hohem Maasse sich verändern kann, so ist es schon zur Localisation der Geräusche nothwendig, die Grösse und Lage des Herzens vermittelst anderer Untersuchungsmethoden, speciell der Percussion, zu bestimmen, bevor man ein sicheres Urtheil über die Natur der Klappenerkrankung abgeben darf. Alles dies gehört in die specielle Diagnostik der einzelnen Klappenfehler, wo wir die letzteren einzeln in ihrem Gesammtbilde besprechen werden.

Die sogenannten accidentellen Herzgeräusche.

Sehr häufig hat man Gelegenheit, über dem Herzen Geräusche wahrzunehmen, welche akustisch sich in Nichts von den Klapperfehlergeräuschen unterscheiden, während eine später vorgenommene Section absolut normale Klappen ergibt. Diese Geräusche sind zum Theile gleichwohl Klappengeräusche, bedingt durch sogenannte relative Insufficienzen, über deren Entstehung durch Erweiterung der Klappen-

ostien wir S. 227 gesprochen haben. Zum anderen Theile aber scheinen diese Geräusche mit dem Klappenmechanismus überhaupt nichts zu thun zu haben. Die erstere Gruppe dieser Geräusche stimmt in ihrer physikalischen Entstehung vollkommen überein mit den Geräuschen, welche durch wirkliche organische Läsion der Klappen zu Stande kommen und ein sogenannter relativer Klappenfehler lässt sich nur durch Ueberlegungen, welche ausserhalb des Gebietes der physikalischen Diagnostik liegen, von einem sogenannten organischen Klappenfehler unterscheiden; wir haben deshalb auch alle diese Geräusche als Klappengeräusche zusammen besprochen und Alles, was wir bis jetzt von diesen gesagt haben, gilt ebensogut für die organischen als für die functionellen Klappenfehler. Dagegen ist es zweckmässig, diejenigen Geräusche, welche nachweisbar mit dem Klappenmechanismus gar nichts zu thun haben, unter dem Namen der accidentellen Geräusche getrennt zu besprechen.

Die accidentellen Herzgeräusche werden vielfach auch unter dem Titel der anorganischen oder functionellen Herzgeräusche abgehandelt. Allein nicht nur ist die Anwendung des Wortes „anorganisch“ in diesem Sinne ein Barbarismus, sondern auch die Bezeichnung „functionell“ scheint mir für das, was bezeichnet werden soll, uncorrect zu sein. Denn vor Allem können nach unseren obigen Auseinandersetzungen auch wirkliche Klappengeräusche auf einer blos functionellen Störung beruhen, und diese müssen wir vom diagnostischen Standpunkte aus mit den Geräuschen der anatomischen Klappenfehler zusammen besprechen. Andererseits aber entbehren nicht alle accidentellen Geräusche einer anatomischen Grundlage (z. B. Anämie).

Von anderer Seite werden die accidentellen Geräusche auch als anämische bezeichnet. Allein auch diese Bezeichnung deckt sich nicht ganz mit der unserigen. Denn man muss zu den anämischen Geräuschen wieder einen Theil der Klappengeräusche rechnen, weil relative Insufficienzen häufig in Folge von Anämie und Chlorose zu Stande kommen. Thatsächlich thun dies denn auch diejenigen Autoren, welche statt von accidentellen von anämischen Geräuschen sprechen. Dabei müssen sie aber die Inconsequenz begehen, diejenigen relativen Insufficienzgeräusche, welche nicht auf Anämie beruhen, doch wieder mit den eigentlichen Herzfehlergeräuschen zusammen zu besprechen. Ausserdem lässt sich gegen die Bezeichnung „anämische Geräusche“ sagen, dass die accidentellen Geräusche gar nicht alle auf Anämie beruhen.

Die einzige Möglichkeit, aus diesem terminologischen Wirrwarr hinaus zu kommen, scheint mir die zu sein, dass man, wie wir es thaten, Klappengeräusche und accidentelle Geräusche einander scharf gegenüberstellt und die functionellen Insufficienzgeräusche von den letzteren trennt und mit den übrigen Klappengeräuschen bespricht.

Wir müssen nun gestehen, dass man über das Wesen der eigentlichen accidentellen Geräusche noch sehr wenig weiss und dass das Meiste, was man darüber in den Lehrbüchern liest, den kritischen Leser nur sehr wenig befriedigen kann. Ich will versuchen, in dem

Folgenden meine eigenen Ansichten über diesen Gegenstand darzulegen.

Accidentelle Geräusche sind mit wenigen Ausnahmen systolisch. Sie kommen gar nicht so selten bei Gesunden vor und sind dann meist entweder über der Herzspitze oder über der Arteria pulmonalis hörbar. In Betreff ihrer Entstehung ist man auf Vermuthungen angewiesen. Die Sectionsbefunde ergeben ein ganz negatives Resultat. Da akustisch sich diese Geräusche in nichts Wesentlichem von den Klappengeräuschen unterscheiden, so muss man wohl annehmen, dass es auch Flüssigkeitsgeräusche sind, welche durch Wirbelbildungen entstehen. Wenn man sich nun fragt, ob und. wie bei normalem Herzen solche Wirbelbildungen entstehen können, so muss man sagen, dass es eigentlich auffallender ist, dass das Blut normalerweise das Herz ohne Geräusch verlässt, als dass in einzelnen Fällen bei unverändertem Herzen Geräusche auftreten. Wenn man an die unregelmässige innere Oberfläche der Ventrikel, sowie an den Umstand denkt, dass an der Uebergangsstelle zwischen Ventrikel und Aorta respective Arteria pulmonalis ein wirklicher Querschnittswechsel des Blutstromes vorhanden ist, wie er die theoretische Grundbedingung zur Geräuscherzeugung darstellt, so wird man der obigen Behauptung Recht geben. Es könnte also mit Rücksicht auf die accidentellen Geräusche bei ganz gesunden Menschen die Fragestellung eher umgedreht werden, indem man erklären sollte, weshalb normalerweise keine Geräusche, sondern blos Töne über dem Herzen entstehen Eine positive Beantwortung auch dieser Frage lässt sich bis jetzt nicht geben, jedoch kann man vermuthen, dass das normale Fehlen der Geräusche daran liegt, dass normalerweise die Strömungsgeschwindigkeit zur Erzeugung von Geräuschen nicht gross genug ist. Das Auftreten accidenteller Geräusche wäre dann abhängig zu machen von einer erhöhten Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes aus dem Herzen. Die letztere ist offenbar von zwei Factoren abhängig, von der Raschheit, mit welcher sich der Ventrikel contrahirt und von der Menge Blut, welche dabei entleert wird, d. h. von der diastolischen Füllung des Herzens. Durch die Versuche von Stolnikow*) ist nachgewiesen, dass die Ausströmungsgeschwindigkeit des Blutes sehr wechseln kann. Bei einem Versuche Stolnikow's wurde die maximale Stromgeschwindigkeit $16^1/_2$mal grösser gefunden als die minimale. Dabei scheint es, dass bei derartigen Vermehrungen der Ausströmungsgeschwindigkeit es hauptsächlich darauf ankommt, wie stark der Ventrikel diastolisch gefüllt ist. Denn v. Frey und Krehl**) fanden bei ihren Versuchen, dass die zeitliche Dauer der Ventrikelcontraction durch Verlangsamung der Herzaction, wodurch die diastolische Herzfüllung grösser wird (Vagusreizung oder Erstickung) nur wenig verlängert wird. Gerade in Folge dessen steigt die Ausströmungsgeschwindigkeit bei Pulsverlangsamung. Ob aber nicht bei niedrigem arteriellen Drucke, d. h. bei geringem

*) Archiv für Anatomie und Physiologie 1886. Physiologische Abtheilung.
**) Ibidem 1890, Nr. 47.

Widerstande oder bei veränderter Innervation des Herzens, die Ventrikelcontraction (ohne Veränderung der Frequenz) wesentlich beschleunigt werden kann, darüber existiren meines Wissens keine directen Versuche. Es ist aber durchaus nicht undenkbar, dass jenes der Fall ist.

Hienach könnten accidentelle Geräusche dann entstehen, wenn entweder bei gleichbleibender Austreibungszeit die diastolische Füllung, d. h. das entleerte Blutvolumen, zunimmt oder wenn bei gleichbleibender Füllung der Ventrikel sich rascher contrahirt. Für die letztere Möglichkeit würde sprechen, dass mitunter die accidentellen Geräusche in ähnlicher Weise, wie manche Klappengeräusche nur bei erregter und beschleunigter Herzaction auftreten. Vielleicht wäre die Frage, ob der Ventrikel sich dabei (bei erregter Herzaction) rascher contrahirt, unter Berücksichtigung der Pulscurve zu entscheiden. Dass accidentelle Geräusche, wenn sie auf die erwähnte Weise entstehen, gewöhnlich entweder über der Pulmonalis oder dem linken Ventrikel, dagegen selten über der Aorta oder dem rechten Ventrikel zu hören sind, lässt sich nicht positiv erklären, könnte aber wohl auf die verschiedene anatomische Configuration des rechten und des linken Ventrikels und der Conus arteriosi zurückgeführt werden. Bei dieser Erklärung der accidentellen Geräusche aus der vermehrten Strömungsgeschwindigkeit, die ich für die wahrscheinlichste halte, erklärt sich ohne Weiteres, dass dieselben bei der Diastole sehr selten vorkommen. Die diastolische Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im Herzen ist wahrscheinlich schon mit Rücksicht auf die längere Dauer der Diastole und auf die schwachen, ihr zu Gebote stehenden Kräfte viel geringer als die systolische, so dass schon deshalb keine Geräusche bei der Diastole entstehen. Auch passirt die diastolische Strömung im Herzen keine ähnliche Stromenge, wie die systolische bei ihrem Eintritte in die Aorta und Arteria pulmonalis. Dass die Bedingungen für diastolische Geräuschbildung im Inneren des Herzens überhaupt nicht besonders günstig sind, ergibt sich auch aus der Erfahrung, dass bei den Stenosen der Mitralis das diastolische Geräusch ganz gewöhnlich nur zur Zeit der präsystolisch verstärkten Vorhof-Ventrikelströmung zu Stande kommt.

Wenn man gegen die oben aufgestellte Hypothese, dass die accidentellen Geräusche hauptsächlich dann zu Stande kommen, wenn der Ventrikel sich rasch contrahirt, einwenden wollte, dass dann diese Geräusche hauptsächlich bei kräftigen Leuten mit gutem Blutdrucke zur Beobachtung kommen sollten, während thatsächlich eher das Umgekehrte der Fall ist, so ist dem gegenüber darauf aufmerksam zu machen, dass rasche Contraction des Ventrikels keineswegs mit gutem Blutdrucke zu identificiren ist. Im Gegentheile ist es wahrscheinlich, dass, da der Blutdruck einen Widerstand gegen die Herzcontraction darstellt, bei schlechtem Blutdrucke der Ventrikel sich rascher contrahirt als bei gutem. Specielle Untersuchungen über diesen Punkt sind freilich, wie schon angeführt, meines Wissens nicht ausgeführt worden. Gegen die Vermuthung, dass hoher Blutdruck abgesehen von der Strömungsgeschwindigkeit, Geräuschbildung begünstigen sollte, ist zu

sagen, dass aus den Untersuchungen von Heynsius, Nolet und Thamm hervorgeht, dass der Druck, insofern er nicht die Geschwindigkeit beeinflusst, gar keinen Einfluss auf die Geräuschbildung hat.

Die eben gegebene Erklärung der accidentellen Geräusche kann nun, ausser auf Fälle, wo es sich um absolut gesunde Individuen handelt, auch speciell auf diejenigen pathologischen Zustände angewendet werden, bei welchen accidentelle Geräusche besonders häufig vorkommen. Dahin gehören Fieber, Anämie und allgemeine Schwäche. Es fragt sich nun, ob wir Gründe haben, uns zu denken, dass gerade diese Zustände den erwähnten Mechanismus des Zustandekommens accidenteller Geräusche begünstigen. In Betreff der allgemeinen Schwäche, insoferne dieselbe mit niedrigem Arteriendrucke verbunden ist, haben wir uns schon vorhin ausgesprochen, und nicht undenkbar wäre es, dass sich Anämie und gewisse Fieberzustände, wenn sie zu einer Verminderung des arteriellen Druckes respective zu einer Abnahme der Widerstände für die Systole führen, gleich verhalten. Beim Fieber lässt die Existenz der Pulsbeschleunigung und die im Sphygmogramm sich äussernde „Entspannung“ der Arterien an eine beschleunigte Austreibung des Blutes aus dem Herzen denken. In ähnlichem Sinne spricht nach den auf meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen von Rüedi das Tachogramm des Fieberpulses.

Für die Anämien sind aber ausserdem folgende Ueberlegungen zu machen. Wir beobachten die accidentellen Geräusche sowohl bei acuter Anämie nach Blutverlusten als auch bei den chronischen Anämien, der perniciösen Anämie, den Chlorosen etc. In beiden Fällen liegen offenbar fundamental verschiedene Verhältnisse vor. Bei der Anämie durch Blutverluste ist es sehr wohl denkbar, dass die geringere Füllung der Gefässbahn, die ja auch mit einer Erniedrigung des Blutdruckes Hand in Hand geht, als Verminderung des Widerstandes für die Systole und somit beschleunigend auf die letztere wirkt. Für die chronischen Anämien dagegen nehmen wir im Allgemeinen keine Verminderung der Blutmenge, sondern nur Veränderungen der Blutbeschaffenheit, speciell Abnahme der rothen Blutkörperchen an Es ist nun nicht undenkbar, dass auch diese Veränderung eine Widerstandsabnahme für die Circulation darstellt, die zu einer Beschleunigung der Blutströmung im Herzen führt. Dass wenigstens die künstlich erzeugte Hydrämie eine Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bedingt, ist durch Cohnheim nachgewiesen worden und die sogenannten Nonnengeräusche lassen sich jedenfalls nicht wohl anders erklären als durch die Annahme, dass das Blut auch bei Chlorotischen schneller fliesst (vgl. S. 116 und 117).

Es ist übrigens für die Erklärung der accidentellen Geräusche bei Anämischen auch daran zu denken, dass vielleicht die dünnflüssige Beschaffenheit des Blutes, auch abgesehen von der vermehrten Strömungsgeschwindigkeit, das Zustandekommen der den Geräuschen zu Grunde liegenden Wirbelbewegungen begünstigt.

Völlig unverständlich ist mir die in vielen Büchern vertretene Hypothese, dass die accidentellen Geräusche auf abnormer Schwingungs-

fähigkeit der Klappen und Arterienwände beruhen. Wer sich den fundamentalen Unterschied zwischen dem langgezogenen und allmälig verlaufenden akustischen Charakter eines Geräusches und dem schlagartigen Charakter eines Herztones recht vergegenwärtigt, wird sich wohl kaum zu der Annahme entschliessen, dass die Anspannung einer wenn auch noch so schlaffen und unregelmässig schwingenden Membran jene blasenden Geräusche erzeugen kann.

Die Annahme, dass zuweilen Rauhigkeiten der Wandungen, an welchen der Blutstrom bei der Systole vorbeipassirt, accidentelle Geräusche bedingen können, mag für Ausnahmefälle gelten. Namentlich bei Atherom der Aorta können vielleicht Rauhigkeiten der Wand mitunter systolische Geräusche ohne Läsion der Klappe hervorrufen. Da aber die accidentellen Geräusche nur ausnahmsweise an der Aorta am stärksten zu hören sind und namentlich die Pulmonalis, an der sie so häufig vorkommen, nur sehr selten Andeutungen von Atherom zeigt, so dürfte von einer Verallgemeinerung jener Erklärung keine Rede sein.

In einzelnen seltenen Ausnahmefällen mögen schliesslich vermeintliche accidentelle Geräusche nichts Anderes sein als systolisches Vesiculärathmen (S. 183 f.).

Wir haben im Vorhergehenden nur von der Entstehung systolischer accidenteller Geräusche gesprochen und gesehen, dass im Herzen selbst die Bedingungen für die Entstehung diastolischer accidenteller Geräusche sehr ungünstig sind. Nichtsdestoweniger hört man in seltenen Fällen über dem Herzen diastolische Geräusche, welche, weil sie in der Nähe der Aortenmündung ihr Maximum haben, mit Aorteninsufficienzgeräuschen verwechselt werden können und doch nachweisbar auf keiner Klappenläsion beruhen. Ich habe diese Geräusche, als bei Anämischen vorkommend, beschrieben und nachgewiesen, dass sie aufzufassen sind als der diastolische verstärkte, bis in die Herzgegend fortgeleitete Antheil von Nonnengeräuschen (S. 118), d. h. dass sie in den Jugularvenen zu Stande kommen. Es lässt sich dies jeweilen leicht nachweisen, indem man von der Gegend der Aorta, wo das diastolische Geräusch zu hören ist, nach oben bis zu der Vena jugularis hin auscultirt. Man kann sich dann davon überzeugen, dass das diastolische Geräusch allmälig übergeht in eine rhythmische diastolische Verstärkung eines continuirlichen Nonnengeräusches. Im Uebrigen ist über das Vorkommen accidenteller diastolischer Geräusche nichts bekannt und der Nachweis eines diastolischen Geräusches spricht also immer mit grosser Wahrscheinlichkeit für Klappenfehler.

Was nun endlich das praktisch Wichtigste anbetrifft, nämlich die Unterscheidung der accidentellen von den Klappengeräuschen, so können wir uns ziemlich kurz fassen. Man wird rein accidentelle Geräusche dann annehmen, wenn ausser den Geräuschen nichts für einen Klappenfehler spricht, wenn also die Abnormitäten der Stärke der Töne, nachweisbare Dilatation bestimmter Herzabschnitte, Abnormitäten des Pulses und der Circulation fehlen und die ätiologischen Verhältnisse nicht für Klappenfehler sprechen, kurz wenn alle

diejenigen Merkmale fehlen, welche wir in der speciellen Diagnostik neben den Geräuschen für die Diagnose der Klappenfehler verwerthen. Es handelt sich also bei der Annahme accidenteller Geräusche wesentlich um eine Diagnose per exclusionem. Dabei braucht nicht betont zu werden, dass man mit Recht sich in seinem Urtheile wird beeinflussen lassen durch das Vorhandensein solcher Zustände, welche, wie Anämie und Fieber, erfahrungsgemäss das Vorkommen accidenteller Geräusche begünstigen. Man vergesse aber auch hier nicht, dass nicht jedes Geräusch über dem Herzen eines Anämischen ein accidentelles zu sein braucht, dass es vielmehr auch, um mich so auszudrücken, „anämische Klappenfehler", d. h. relative Insufficienzen auf der Basis von Anämie gibt. Diese werden nach den nämlichen Regeln diagnosticirt wie die anatomischen Klappenfehler (vgl. die specielle Diagnostik der hier ausschliesslich in Betracht kommenden Mitral- und Tricuspidalinsufficienz). Wir verlangen auch hier zur sicheren Diagnose die zum Klappenfehler gehörige Dilatation einzelner Herzabschnitte, das charakteristische Verhalten der Töne u. s. w. In zweifelhaften Fällen spricht das Vorkommen des fraglichen Geräusches über der Pulmonalis für die rein accidentelle Natur desselben. Auf die Seltenheit diastolischer accidenteller Geräusche und die Unterscheidung derselben von den Klappengeräuschen haben wir schon oben aufmerksam gemacht.

Die Möglichkeit, accidentelle Geräusche rein akustisch nach ihrer Beschaffenheit von Klappengeräuschen zu unterscheiden, ist zu bestreiten. Wenn man auch im Allgemeinen sagen kann, dass die accidentellen Geräusche nicht so laut sind wie die Klappengeräusche, so kommen doch auch sehr laute accidentelle Geräusche vor und umgekehrt sind auch die Klappengeräusche oft sehr leise zu hören, und zwar, wie wir gesehen haben, nicht immer in den leichtesten Fällen. Auch die speciellere Art des Geräusches, die blasende, schabende, musikalische Beschaffenheit desselben, ist nicht entscheidend, obschon die beiden zuletzt erwähnten Qualitäten bei rein accidentellen Geräuschen jedenfalls sehr selten sind.

Die pericardialen Geräusche.

Man versteht darunter im weitesten Sinne des Wortes alle diejenigen Geräusche, welche in der Herzgegend der Herzaction synchron zu hören sind, und durch Veränderungen veranlasst werden, welche im Pericard oder in dessen unmittelbarer Nachbarschaft ihren Sitz haben. Wir rechnen dahin: 1. die pericardialen Reibegeräusche, 2. das pleuropericardiale Reiben, 3. das präcordiale Emphysemgeräusch, 4. das pericardiale Plätschern.

Das pericardiale Reiben.

Das pericardiale Reiben entsteht analog dem pleuritischen durch die Verschiebung der beiden Pericardialblätter aneinander, wenn die-

selben durch entzündliche fibrinöse oder bindegewebige Auflagerungen, durch Tuberkel, Tumoren, durch abnorme Trockenheit (bei Cholera) rauh geworden sind. Die pericardialen Reibegeräusche kommen in ganz den nämlichen akustischen Varianten vor, die wir auch beim pleuralen Reiben angeführt haben. Sie sind bald fein schlürfend, bald schabend, bald holperig kratzend. Feine pericardiale Reibegeräusche, welche schon durch äusserst geringe Rauhigkeiten des Pericards hervorgerufen werden können, werden mitunter verwechselt mit endocardialen Geräuschen.

Um in solchen Fällen (sowie umgekehrt bei auffallend rauhen endocardialen Geräuschen) die Diagnose zu stellen, ist es sehr wichtig, genau den Unterschied zu beachten, welcher zwischen endo- und pericardialen Geräuschen in ihrem Verhältnisse zu den Phasen der Herzaction besteht. Während die endocardialen Geräusche ihrem Wesen und ihrer Entstehung nach sich auf's Genaueste an die Phasen der Herzaction halten, indem sie sich entweder dem systolischen oder dem diastolischen Ton zeitlich anschliessen, gilt dies nicht von den pericardialen. Diese fallen sehr häufig zeitlich mitten zwischen die Töne hinein, sie überschreiten die Grenze zwischen Systole und Diastole, als ob dieselbe nicht vorhanden wäre, können auch die Phasen verhältnissmässig rasch wechseln, wie es endocardiale Geräusche niemals thun. Mitunter sind pericardiale Geräusche auch ziemlich ohne Unterbrechung als ein anhaltendes Schaben zu hören, das blos in gewissen Phasen der Herzthätigkeit verstärkt erscheint. Alles dies ist leicht verständlich, wenn man überlegt, dass der Zeitpunkt, in welchem ein pericardiales Geräusch hörbar ist, viel weniger von den Phasen der Herzbewegungen als von der zufälligen Lage der Rauhigkeiten abhängig ist und dass diese Rauhigkeiten sehr rasch ihre Form und Ausbreitung wechseln können.

Für die Aufzeichnung und symbolische Darstellung der pericardialen Geräusche bedienen wir uns des Zeichens ⩘. Die beistehenden Diagramme stellen uns verschiedene Typen pericardialer Geräusche dar. Der Unterschied gegenüber den endocardialen Geräuschen springt in die Augen, wenn man damit die Diagramme auf S. 232 vergleicht.

Pericardiales Reiben mitten in der Systole und mitten in der Diastole.

Pericardiales Reiben von der Systole in die Diastole übergreifend.

Pericardiales Reiben, continuirlich schabend, jeweilen vor der Systole und vor der Diastole sich steigernd.

Pericardiale Geräusche können auf der ganzen Fläche des Herzbeutels entstehen. Was man aber bei der Auscultation hört, ist natürlich hauptsächlich die Reibung, die sich an der vorderen Fläche des Herzens, und zwar besonders an dem von Lunge gar nicht oder

nur in dünner Schichte bedeckten Theile desselben vollzieht. Dem entsprechend hört man diese Geräusche am deutlichsten an der Stelle der oberflächlichen Herzdämpfung und auf dem Sternum. Hier sind sie häufig auch sehr leicht als eigenthümliches Schwirren zu fühlen.

Weitaus in der Mehrzahl der Fälle beruhen die pericardialen Geräusche auf entzündlichen Auflagerungen und gerade dann zeigen sie am deutlichsten ihre grosse Wandelbarkeit. Sie können rasch kommen, rasch ihren Charakter ändern und rasch verschwinden. Das Verschwinden der pericarditischen Geräusche kann beruhen auf der Rückbildung der Pericarditis, auf der Bildung von Adhäsionen und endlich auf der Ansammlung von flüssigem Exsudate, welches die Pericardialblätter von einander trennt, so dass keine Reibung mehr entsteht.

Eine irrige Meinung ist es jedoch, dass pericarditisches Reiben mit der Existenz eines Pericardial-Ergusses unverträglich sei. Der Erguss kann sich vielmehr in den seitlichen Theilen des Pericards und gegen die grossen Gefässe hin ansammeln, während die höchste Kuppe der vorderen Herzwölbung noch auf dem parietalen Pericard schleift. Erst, wenn auch diese von Flüssigkeit bedeckt ist, müssen die Geräusche verschwinden.

Die Unterscheidung zwischen pericardialen Reibegeräuschen und endocardialen Geräuschen ergibt sich in den meisten Fällen schon aus den bisher besprochenen Merkmalen, aus dem akustischen Charakter, dem unregelmässigen Verhalten in Betreff der Phase und der grossen Veränderlichkeit der pericardialen Reibegeräusche. Um die Entscheidung in zweifelhaften Fällen zu erleichtern, ist darauf aufmerksam zu machen, dass Lagewechsel des Patienten, besonders Aufsitzen oder Neigung des Oberkörpers nach vorne, ebenso wie Druck des Stethoskops die pericardialen Reibegeräusche häufig verstärkt, während die endocardialen Geräusche durch den Druck des Stethoskops nicht, durch Lagewechsel des Patienten nur in geringem Maasse verändert werden. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass die pericardialen Geräusche meist bei der Inspiration deshalb deutlicher werden, weil das parietale Blatt des Pericards bei der Inspiration in Folge der Dehnung der Lunge stärker auf das Herz gepresst wird. Bei den endocardialen Geräuschen beobachtet man gewöhnlich umgekehrt Abschwächung bei der Inspiration, weil sich die Lunge inspiratorisch stärker über das Herz lagert. Ferner ist zu berücksichtigen, dass pericardiale Geräusche sich meist weniger weit fortpflanzen als endocardiale, weil bei den endocardialen die Blutströmung den Schall trägt. Dieser Unterschied gilt aber nur für schwache pericardiale Geräusche. Starke pflanzen sich auch sehr weit fort. Im Uebrigen werden natürlich die sonstigen Zeichen der Pericarditis einerseits und der Herzfehler andererseits in zweifelhaften Fällen für die Diagnose benützt werden müssen.

Das pleuropericardiale (extrapericardiale, pseudopericardiale) Reiben.

Wir haben schon bei Besprechung der pleuralen Reibegeräusche besprochen, dass die letzteren, wenn sie in der Nähe des Herzens respective durch Reibung zwischen Pleura costalis oder pulmonalis und Pleura pericardiaca entstehen, mit pericardialem Reibegeräusche verwechselt werden können, indem sie dann nicht nur durch die Lungenbewegungen, sondern auch durch die Herzbewegungen hervorgerufen werden können. Diese Geräusche heissen pleuropericardiale, extrapericardiale oder pseudopericardiale Reibegeräusche. Sie kommen hauptsächlich in der Nähe des linken vorderen Lungenrandes vor.

Es wird gewöhnlich zur Unterscheidung der extrapericardialen gegenüber den pericardialen Reibegeräuschen angeführt, dass jene im Gegensatze zu diesen eine doppelte Phase besitzen, eine cardiale und eine respiratorische. Es ist dies insoferne nicht ganz durchschlagend, als auch die pericardialen Reibegeräusche, wie wir gesehen haben, durch die Respiration beeinflusst werden. Ich empfehle für die Unterscheidung sich an folgende Punkte zu halten:

1. Bei den pleuropericardialen Reibegeräuschen ist gewöhnlich der respiratorische Wechsel deutlicher ausgesprochen als der Wechsel mit der Herzaction. Bei den pericardialen Reibegeräuschen verhält es sich umgekehrt.

2. Bei pericardialen Reibegeräuschen betrifft die respiratorische Phase fast ausschliesslich die Inspiration (S. 246), pleuropericardiale Geräusche können sowohl in- als exspiratorisch verstärkt sein.

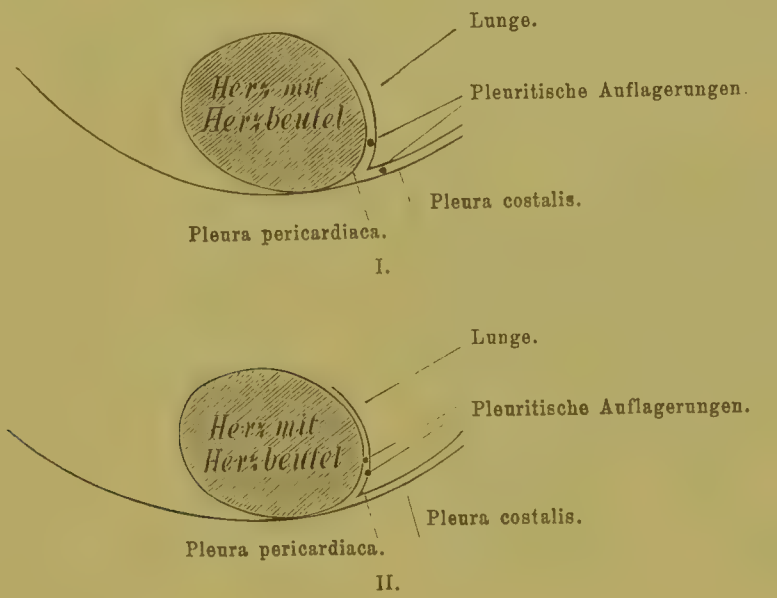


Fig. 53.

Zwei Vorkommnisse von pleuropericardialem Reiben (schematischer Horizontalschnitt des Thorax).

3. Suspension der Athmung in den extremen Respirationsphasen hat meist einen deutlicheren Einfluss auf pleuropericardiale Reibegeräusche als auf pericardiale, und zwar kommen in dieser Beziehung je nach dem Sitze der Rauhigkeiten zwei Fälle vor:

a) Sitz der Rauhigkeiten an den benachbarten Stellen von Pleura pericardiaca und costalis (Fig. 53 I): Abschwächung eventuell Verschwinden des Geräusches bei Inspirationsstellung, weil sich die glattgebliebene Lunge zwischen die Rauhigkeiten legt.

b) Sitz der Rauhigkeiten an Pleura pericardiaca und Pleura pulmonalis (Fig. 53 II): Abschwächung oder Verschwinden des Geräusches in Exspirationsstellung, weil sich dann die Rauhigkeiten nicht mehr berühren.

Dem gegenüber kommt bei pericardialen Reibegeräuschen, wenn überhaupt ruhige Extremstellungen der Lunge einen Einfluss haben, fast ausschliesslich die Verstärkung während der Inspirationsstellung vor.

Es braucht nicht gesagt zu werden, dass, wenn die Rauhigkeiten die Pleura pericardiaca, costalis und pulmonalis in grosser Ausdehnung einnehmen, die Möglichkeit der Unterscheidung zwischen den Verhältnissen der Figuren 52 I und II wegfällt. In diesem Falle kommt dann zur Unterscheidung gegen das pericardiale Geräusch ausschliesslich 1 und 2 in Betracht.

Das präcordiale Emphysemgeräusch.

Wenn durch Ruptur von Lungenalveolen Luft entlang dem interstitiellen Lungengewebe zum Lungenhilus und von da in das Bindegewebe des vorderen Mediastinums gelangt, so verräth sich dies ausser durch die Verkleinerung oder das Verschwinden der oberflächlichen Herzdämpfung und die Abschwächung der Herztöne durch das Auftreten von eigenthümlichen, an Rasselgeräusche erinnernden Geräuschen in der Herzgegend, die sich nur dadurch von den Geräuschen des interstitiellen Lungenemphysems (S. 206) unterscheiden, dass sie nicht mit der Respiration, sondern mit der Herzaction synchron sind. In Betreff des akustischen oft klingenden, metallischen oder knisternden Charakters des Geräusches verweisen wir auf das vom interstitiellen Lungenemphysem Gesagte. Verwechselt können diese Geräusche nur werden mit cardialen Rasselgeräuschen über Infiltrationen und Cavernen in der Nähe des Herzens. Das Verhalten der Herzdämpfung, der Herztöne, des Athemgeräusches, der Nachweis der Zeichen eines interstitiellen Lungenemphysems oder Hautemphysems, die Begleiterscheinungen und die Anamnese müssen im gegebenen Falle die Differentialdiagnose ermöglichen.

Das pericardiale Plätschern.

Enthält der Herzbeutel zugleich Luft und Flüssigkeit, so entsteht in Folge der Herzaction synchron mit derselben ein eigenthümliches, häufig metallisches Plätschern, ähnlich wie man es beim Schütteln der Patienten mit Pneumothorax hört. Dabei sind die Herztöne gewöhnlich (durch Resonanz) verstärkt und zeigen metallischen Beiklang. Die Herzdämpfung ist in Rückenlage verschwunden, während im Aufsitzen die tieferen Partien in Folge der nach vorne sinkenden Flüssigkeit Dämpfung geben können. Die Bestimmung des Ortes, wo das Geräusch am stärksten zu hören ist, die schweren Zeichen einer Pericarditis oder Herzbeutelperforation, das Verhalten der Herzdämpfung, die Untersuchung bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens, die genaue Untersuchung der Lungen werden die Differentialdiagnose des echten pericardialen Plätscherns von dem Plätschern, das durch die Herzaction im gefüllten Magen oder in grossen Lungencavernen, selbst in einem Pyopneumothorax hervorgerufen werden kann, ermöglichen.

Palpation der Lunge und der Pleura.

Die Palpation der Lunge und der Pleura dient theilweise, wie schon bei mehreren Gelegenheiten (Rasseln, Reiben) erwähnt wurde, zur Wahrnehmung von Symptomen, welche auch durch andere Untersuchungsmethoden erkannt werden, zum Theile ergibt sie dagegen selbstständige Resultate.

Als speciellere Aufgaben der Palpation besprechen wir hier: die Prüfung auf Fluctuation und auf sonstige Resistenzveränderungen des Thorax, auf abnorme Pulsationen an demselben und die Untersuchung des Pectoralfremitus.

Prüfung auf Fluctuation und sonstige Resistenzveränderungen des Thorax.

Fluctuation wird bei oberflächlichen eiterigen Affectionen am Thorax wahrgenommen. Dahin gehört namentlich die Fluctuation, welche eine bis unter die Haut durchgebrochene eiterige Pleuritis, ein sogenanntes Empyema necessitatis, darbietet. Ueber einfachen serösen oder nicht perforirten eiterigen Pleuritiden

ist wegen der Spannung der intercostalen Weichtheile niemals Fluctuation wahrzunehmen.

Ueber pleuritischen Exsudaten und den verschiedenartigen Infiltrationen der Lunge ergibt die Palpation gewöhnlich eine Resistenzvermehrung, welche auch schon bei der Percussion häufig auffällt.

Abnorme Pulsationen im Gebiete der Lunge und Pleura.

Die pulsatorischen Erscheinungen in der Herzgegend werden an anderer Stelle besprochen werden (S. 251 ff.). Ueber der Lungenregion nimmt man bei der Palpation oder Inspection Pulsationen wahr in den seltenen Fällen, wo dem Thorax pulsirende Tumoren von innen anliegen. Ausserdem habe ich hie und da bei hochgradigen Mitralfehlern, besonders Insufficienzen, diffuse, wenn auch nur schwache Pulsation der Lunge durch die Thoraxwände hindurch palpatorisch wahrnehmen können. Diese Erscheinung unterscheidet sich durch ihre diffuse Ausbreitung von der rein mechanischen Miterschütterung des Thorax, welche vom Herzen ausgeht. Deutlicher noch als vermittelst der aufgelegten Hand nimmt man derartige schwache Pulsationen mitunter wahr durch das mit oder ohne Stethoskop angelegte Ohr. In sehr seltenen Fällen können pleuritische Exsudate fühlbar oder auch sichtbar in den Intercostalräumen pulsiren, indem sich die Herzbewegungen durch die Flüssigkeit an die Thoraxoberfläche fortpflanzen. Dass dies nicht häufig vorkommt, rührt wohl von der Spannung der intercostalen Weichtheile her. Nur, wenn dieselben und besonders die Pleura selbst durch die Entzündung eine erhebliche Erschlaffung und Auflockerung erfahren, kann die Pulsation wahrnehmbar werden. Mit Rücksicht auf diese Entstehungsbedingung ist es verständlich, dass fast ausschliesslich Empyeme und nur äusserst selten seröse Exsudate pulsiren. Trotz der entzündlichen Auflockerung kommt aber Pulsation nicht zu Stande, wenn die Intercostalräume durch den Druck des Exsudates stark gespannt werden.

Prüfung des Stimmfremitus.

Man versteht unter Stimmfremitus die schwirrende Erschütterung, welche die auf den Thorax gelegte Hand wahrnimmt, wenn die untersuchte Person spricht oder singt. Diese Erschütterung kommt dadurch zu Stande, dass sich die an der Glottis entstehenden Vibrationen durch die Luftsäule der Trachea und Bronchien auf die Thoraxwand fortpflanzen. Physiologischerweise ist der Fremitus um so stärker, je stärker und je tiefer die Stimme ist. Bei Kindern und Frauen mit hoher Stimme ist häufig kein Fremitus wahrzunehmen. Auch ein dickes Fettpolster hindert seine Wahrnehmung. Am stärksten ist der Fremitus an den oberen Theilen des Thorax, wo die grossen Bronchien liegen. Von da nimmt er nach unten allmälig ab.

Bei der diagnostischen Verwerthung des Fremitus handelt es sich stets blos um die Wahrnehmung von Differenzen an den verschiedenen Stellen des Thorax durch die vergleichende Palpation. Die Prüfung wird am sichersten so vorgenommen, dass man die Patienten immer dasselbe Wort, z. B. „neunundneunzig“, mit lauter und tiefer Stimme aussprechen lässt und dabei die zu prüfenden Stellen mit der Hand, ohne zu drücken, betastet. Sehr gut wird der Fremitus auch wahrgenommen, wenn man bei Anlass der Auscultation der Stimme das blosse Ohr auf den Thorax legt. Natürlich dürfen nur symmetrische Stellen direct verglichen werden. Bei dieser Vergleichung ist zu be-

rücksichtigen, dass auf der rechten Seite des Thorax der Fremitus normalerweise gewöhnlich etwas stärker ist als auf der linken, wahrscheinlich wegen der grösseren Weite und des geraderen Abganges des rechten Hauptbronchus.

Die Fortleitung des Fremitus folgt in Betreff ihrer Verstärkung und Abschwächung ganz ähnlichen Regeln wie die der Stimme selbst und des physiologischen laryngotrachealen Athemgeräusches. Unter denjenigen Verhältnissen, unter welchen Bronchophonie auftritt, also über allen Verdichtungen des Lungenparenchyms mit Freibleiben der Bronchen, ferner über Cavernen und erweiterten Bronchen erscheint der Fremitus verstärkt, während er abgeschwächt wird bei Verstopfung der Bronchien und bei Einlagerung fester, flüssiger oder gasförmiger Massen zwischen Lungenoberfläche und Brustwand (Tumoren, pleuritischen Exsudaten, Pneumothorax). Verstärkter Fremitus kommt somit im Allgemeinen mit Bronchialathmen und Bronchophonie zusammen vor, abgeschwächter zusammen mit abgeschwächtem Athmen und Fehlen der Bronchophonie. Da jedoch in einem und demselben Falle oft Factoren in Betracht kommen, welche für die Entstehung von Bronchialathmen, Bronchophonie und verstärktem Fremitus einander entgegenwirken und da durch diese Factoren die drei erwähnten Erscheinungen nicht immer in genau gleicher Weise beeinflusst werden, so ist es. trotzdem die drei Erscheinungen diagnostisch gleichbedeutend sind, doch von Wichtigkeit, in schwierigen Fällen auf jede derselben getrennt Rücksicht zu nehmen. Am klarsten lässt sich diese Forderung bei den pleuritischen Exsudaten begründen. Hier wirken sich mit Rücksicht auf Bronchophonie, Bronchialathmen und Fremitus entgegen der verstärkende Einfluss der Lungencompression und die Abschwächung durch die Vorlagerung der Exsudatschichte. Offenbar ist nun das Endresultat dieser Concurrenz für die drei erwähnten Erscheinungen nicht immer gleich, denn häufig nimmt man über einem mässig grossen pleuritischen Exsudat Bronchialathmen, Bronchophonie und gleichwohl abgeschwächten Fremitus wahr. Gerade in derartigen Vorkommnissen liegt die grosse diagnostische Bedeutung der Prüfung des Fremitus.

Von der Regel, dass über Lungeninfiltrationen der Fremitus verstärkt erscheint, gibt es eine praktisch wichtige Ausnahme. Wenn nämlich der zu der infiltrirten Partie führende Bronchus durch Secret verschlossen ist, so kann der Fremitus auch über Infiltrationen vollständig aufgehoben sein. Diese Erscheinung ist aber gewöhnlich eine vorübergehende und bei wiederholter Untersuchung ergibt sich dann, nachdem der Bronchus wieder frei geworden ist, der richtige Sachverhalt.

Auch die Regel, dass umgekehrt über Flüssigkeitsergüssen und Pneumothorax der Fremitus abgeschwächt sei, erfährt unter verschiedenen Verhältnissen Ausnahmen. Erstens kann bei kleinen Exsudaten die verstärkende Wirkung der Lungencompression die abschwächende Wirkung des Exsudates selbst überwiegen, so dass verstärkter Fremitus über dem ganzen Exsudate zu Stande kommt. Doch ist dies selten. Fast regelmässig kommt es dagegen vor, dass an der

oberen Grenze des pleuritischen Exsudates, wo die Flüssigkeitsschichte dünn, gleichwohl aber die Lungencompression von unten her bedeutend ist, verstärkter Fremitus zu fühlen ist, während er in den unteren Theilen abgeschwächt erscheint. Endlich können Adhäsionen, selbst wenn sie nur membranös oder strangförmig sind, den Fremitus durch ein Exsudat oder durch eine pneumothoracische Höhle hindurch zur Oberfläche leiten.

Durch genaue örtliche Verfolgung des Fremitus lassen sich oft sehr zuverlässige Grenzbestimmungen der in Frage stehenden pathologischen Veränderungen vornehmen. So lassen sich pleuritische Exsudate vermittelst des Fremitus namentlich deshalb ziemlich sicher abgrenzen, weil an die Region des abgeschwächten Fremitus oben, wie erwähnt, gewöhnlich ein Streifen von verstärktem Fremitus angrenzt. Eine gewisse praktische Bedeutung hat ferner die Möglichkeit, durch Prüfung des Fremitus innerhalb des Bereiches pleuritischer Exsudate oder eines Pneumothorax umschriebene Adhäsionen abzugrenzen, die bei der Vornahme einer Punction vermieden werden müssen.

Neben den beschriebenen Erkrankungen beeinflussen auch Veränderungen der Thoraxwand den Fremitus. Jede Verdickung der Thoraxwand (Oedem u. dgl.) schwächt den Fremitus ab. An verschieden gewölbten Partien ist der Fremitus unter sonst gleichen Verhältnissen verschieden, so dass bei skoliotischem oder sonst deformirtem Thorax aus dem Verhalten des Fremitus überhaupt nichts zu schliessen ist. Auch Elasticitätsveränderungen des Thorax haben natürlich grossen Einfluss auf den Fremitus, so dass über geschrumpften, inwendig mit Schwielen belegten Thoraxstellen der Fremitus abgeschwächt sein kann, auch ohne dass noch ein pleuritisches Exsudat vorhanden ist.

Palpation und Inspection der Herzgegend.

Inspection und Palpation der Herzgegend sind in ihren Ergebnissen so verwandt und müssen sich bei der Untersuchung im gegebenen Falle so häufig ablösen, dass man die beiden Untersuchungsmethoden nicht wohl getrennt besprechen kann, ohne sich ausgedehnter Wiederholungen schuldig zu machen.

Die bei Vergrösserungen des Herzens oder Herzbeutels vorkommenden stärkeren Wölbungen in der Herzgegend wurden schon im Abschnitte über die Thoraxform besprochen. Was hier noch der Besprechung harrt, ist Folgendes:

Der Herzstoss und Herzspitzenstoss.

Man bezeichnet die sicht- und fühlbare Erschütterung, welche die Herzthätigkeit hervorbringt, als Herzstoss und, soweit sie blos die Nachbarschaft der Herzspitze betrifft, als Herzspitzenstoss oder Spitzenstoss schlechtweg.

Der Herzstoss unter normalen Verhältnissen.

Bei Gesunden beobachtet man keine ausgedehnte Erschütterung der Herzgegend, sondern blos einen „Spitzenstoss“. Derselbe besteht in einer bald nur fühlbaren, bald auch sichtbaren Erhebung eines umschriebenen Bezirkes eines oder zweier benachbarten Intercostalräume durch die Systole des Herzens. Die betreffende Stelle entspricht ziemlich genau der Herzspitze, mitunter auch einer etwas medianwärts von ihr gelegenen Stelle. Normal liegt der Spitzenstoss beim Erwachsenen im fünften Intercostalraum etwas innerhalb der Mamillar- oder Medioclavicularlinie. Bei Kindern kann er um einen Intercostalraum höher, bei Greisen um einen Intercostalraum tiefer stehen. Jedoch kommen auch im mittleren Lebensalter je nach der Thoraxform derartige Schwankungen um einen Intercostalraum physiologisch vor. Bei Kindern kann der Spitzenstoss die linke Mamillarlinie physiologisch nach aussen etwas überragen. Die Ausdehnung des Spitzenstosses ist verschieden; sie entspricht gewöhnlich einer Fläche von circa 2 cm im Quadrat. Im Allgemeinen, aber nicht ausnahmslos, ist die Stelle der Herzspitze von der Lunge in mittlerer Respirationsstellung entblösst. Nach den Ergebnissen der topographischen Percussion muss aber angenommen werden, dass der Spitzenstoss unter Umständen auch durch eine dünne Lungenschichte hindurch fühlbar ist.

Die Intensität des Spitzenstosses schwankt schon unter physiologischen Verhältnissen sehr. Sie hängt ab von dem Grade der Entblössung des Herzens seitens der Lunge, von der Dicke und Resistenz der Thoraxwandungen. Ganz gesunde Personen haben sogar nicht selten gar keinen deutlichen Spitzenstoss, was zum Theile von den erwähnten Verhältnissen, zum Theile aber auch davon herrühren kann, dass die Herzspitze statt in einem Intercostalraum hinter einer Rippe liegt.

Bei gewöhnlicher Athmung ändert der Spitzenstoss seine Lage und Deutlichkeit nicht wesentlich. Bei tiefer Athmung steigt er, wenn er nicht durch die stärkere Ueberlagerung des Herzens mit Lunge verschwindet, entsprechend den Verschiebungen des Diaphragmas und Herzens bei der Inspiration etwas tiefer hinab, um bei der Exspiration wieder in die Höhe zu rücken.

Auch bei stärkeren Lageveränderungen des Körpers kann er entsprechend den bei der topographischen Percussion beschriebenen passiven Lageveränderungen des Herzens seine Lage etwas wechseln; er rückt bei linker Seitenlage nach links, bei rechter Seitenlage nach rechts. Er kann aber bei rechter Seitenlage durch die stärkere Ueberlagerung des Herzens durch die linke Lunge auch ganz verschwinden.

In aufrechter Stellung kann der Spitzenstoss oft dadurch deutlicher gemacht werden, dass der Patient sich mit dem Oberkörper nach vorne beugt, wobei das Herz durch seine Schwere den linken Lungenrand etwas zur Seite drängt. Es ist dies ein Kunstgriff, der sich empfiehlt, um bei Patienten mit undeutlichem Spitzenstosse die Lage der linken Herzgrenze zu bestimmen.

Durch alle Aufregungen der Herzthätigkeit (psychische Aufregungen, körperliche Anstrengungen) kann der Spitzenstoss verstärkt und auch verbreitert werden.

Von den vielen Theorien des Spitzenstosses ist von den Physiologen gegenwärtig diejenige angenommen, welche als einzige Ursache der Erscheinung die systolischen Formveränderungen des Herzens auffasst, durch welche die Herzspitze nach vorne getrieben wird. Durch den Nachweis von Martius, dass die ganze Erscheinung des Spitzenstosses in die sogenannte Verschlusszeit der Systole fällt, in welcher noch kein Blut den Ventrikel verlässt, sondern der letztere blos seinen Inhalt unter höhere Spannung setzt, ist den übrigen Theorien (Rückstosstheorie, Theorie von der systolischen Streckung der Gefässe) aller Boden entzogen worden; wenigstens für physiologische Verhältnisse, während nicht ausgeschlossen erscheint, dass unter gewissen pathologischen Bedingungen auch noch andere Factoren als die Formveränderung des Herzens bei der Entstehung sowohl umschriebener als auch ausgedehnterer Erschütterungen in der Herzgegend in Betracht kommen.

Pathologische Verlagerungen des Spitzenstosses.

Der Spitzenstoss kann sowohl durch Vergrösserungen des Herzens als auch durch Verschiebungen desselben verlagert werden.

Der Spitzenstoss bei Grössenveränderungen des Herzens.

Da die Herzspitze vom linken Ventrikel gebildet wird, so werden hauptsächlich Dilatationen des linken Ventrikels den Spitzenstoss nach links verlagern. Die Verschiebung ist dabei mitunter eine sehr beträchtliche. Der Spitzenstoss kann bis in die linke Axillarlinie zu liegen kommen. Allein auch die Dilatationen des rechten Ventrikels können eine starke Verschiebung der Herzspitze nach links bedingen, indem dann einerseits der rechte Ventrikel sich an der Bildung der Herzspitze betheiligt und andererseits durch einen erweiterten rechten Ventrikel das ganze Herz nach links hinüber geschoben werden kann. Man vergleiche in dieser Beziehung Dasjenige, was über die topographische Percussion des vergrösserten Herzens gesagt worden ist (S. 148). Man darf deshalb im Allgemeinen nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung aller übrigen Krankheitszeichen aus der Linkslagerung des Spitzenstosses eine Dilatation speciell des linken Ventrikels sicher diagnosticiren. Nur dann, wenn diese Verschiebung sehr stark ist, während die Percussion gar keine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts ergibt, ist eine vorwiegende Dilatation des linken Ventrikels a priori wahrscheinlich. Selbstverständlich muss, da die untere Herzfläche bei dem Eintritte der Dilatation auf der Kuppel des Diaphragmas gewissermassen gleitet, der nach links geschobene Spitzenstoss gleichzeitig auch tiefer stehen als in der Norm.

Einfache Hypertrophie des Herzmuskels ohne Dilatation bedingt keine merkliche Verschiebung des Spitzenstosses, da die Umfangs-

zunahme des Herzens dabei zu wenig bedeutend ist. Aus demselben Grunde pflegen auch die als zufällige Sectionsbefunde bekannten Herzatrophien klinisch an dem Verhalten des Spitzenstosses nicht erkennbar zu sein.

Verlagerung des Spitzenstosses durch Verschiebung des ganzen Herzens.

Die Regeln, nach welchen der Spitzenstoss durch Verschiebung des ganzen Herzens verlagert wird, ergeben sich aus Dem, was im Capitel über die topographische Percussion von den Herzverschiebungen gesagt wurde (S. 150 ff.). Wir haben zu erwähnen die Lage des Spitzenstosses bei Situs inversus. Hier liegt der Spitzenstoss seiner normalen Stelle symmetrisch gegenüber. Bei Thoraxdeformitäten kann der Spitzenstoss in allen möglichen Richtungen verschoben werden. Bei Emphysem tritt er tiefer, falls er überhaupt wegen der stärkeren Bedeckung des Herzens mit Lunge noch zu fühlen ist. Bei einseitiger Lungenschrumpfung kann der Spitzenstoss nach der erkrankten Seite und im Allgemeinen in Folge des damit verbundenen Hochstandes des Zwerchfelles auch nach oben gezogen werden. Bei verdrängenden pleuritischen Exsudaten führt nach S. 152 die Herzspitze und somit auch der Spitzenstoss zunächst eine reine Seitwärtsbewegung und erst bei stärkerer Verschiebung eine Pendelbewegung aus. Dabei kann aber bei linksseitigen Pleuritiden der Spitzenstoss, falls sich das Exsudat bis vor das Herz erstreckt, auch ganz verschwinden. Bei rechtsseitigen Exsudaten findet man mitunter die Herzspitze fast bis in die linke Axillarlinie verschoben und dabei gewöhnlich auch hoch stehend. Bei Zunahme des intraabdominalen Druckes durch Meteorismus, Ascites, Tumoren u. s. w. kann der Spitzenstoss nach oben gedrängt werden. Er rückt dabei häufig auch etwas nach links (vgl. S. 152).

Verstärkung und Verbreiterung des Spitzenstosses.

Die Stärke des Spitzenstosses wird beurtheilt nach der Deutlichkeit, mit welcher derselbe durch die Inspection und Palpation wahrzunehmen ist, namentlich aber durch die Prüfung seiner Resistenz unter dem palpirenden Finger. Wird der Finger mit grosser Kraft gehoben, so spricht man von einem kräftigen, stark hebenden Spitzenstosse. Unter denjenigen Verhältnissen, wo der Spitzenstoss verstärkt erscheint, beobachtet man nicht selten auch eine Verbreiterung desselben, ja sogar eine diffuse Erschütterung der ganzen Herzgegend. Die Bedeutung einer solchen diffusen Erschütterung, bei der immer noch die Gegend der Herzspitze sich durch eine umschriebene stärkere Hebung markiren kann, ist blos diejenige eines verstärkten Spitzenstosses.

Schon unter physiologischen Verhältnissen wechselt die Stärke des Spitzenstosses sehr, ohne dass daraus bestimmte Schlüsse gezogen werden dürfen.

Pathologisch kann der Spitzenstoss verstärkt und dabei gewöhnlich auch etwas verbreitert werden bei Aufregungszuständen der Herzaction (nervöses Herzklopfen, Morbus Basedowii, chronische Nicotinvergiftung, Fieber).

Ein dauernd verstärkter und stark hebender Herzstoss spricht für eine Hypertrophie des Herzens, besonders des linken Ventrikels. Jedoch ist ein sicherer Schluss hierauf nur unter Berücksichtigung der übrigen Symptome gestattet. Auch bei Dilatation des Herzens, selbst ohne ausgesprochene Hypertrophie und ohne verstärkte Herzthätigkeit ist der Herzstoss oft verstärkt und verbreitert in Folge der ausgedehnteren Blosslegung des Herzens. Es ist eine auffällige Erscheinung, dass bei allen Zuständen von Dilatation des Herzens der Herzstoss sogar gerade zur Zeit der exquisitesten Zeichen einer verminderten Herzkraft verstärkt sein kann. Seit den cardiographischen Untersuchungen von Martius, welche ergeben haben, dass der Herzstoss in die sogenannte Verschlusszeit der Systole fällt und somit von der Kraft, mit welcher der Ventrikel sich seines Inhaltes entledigt, völlig unabhängig ist, ist diese eigenthümliche Erscheinung dem Verständnisse näher gerückt. Je grösser das Herz nämlich ist, um so bedeutender wird, ganz unabhängig von der Höhe des resultirenden arteriellen Druckes die absolute Grösse der Formveränderung des Herzens in der Verschlusszeit und in Folge dessen der Herzstoss sein, ja es ist sogar verständlich, dass, wenn in Zuständen von Herzschwäche die Verschlusszeit auf Kosten der Austreibungszeit wächst und dabei das Herz sich in der Systole nur ungenügend verkleinert, so dass die Herzwand in der Austreibungszeit langsam und wenig von der Thoraxwand zurücksinkt, die systolische Formveränderung respective der Spitzenstoss besonders stark wird. In dieser Weise erklärt sich der stürmische, stark hebende Herzstoss mit schwachem Puls bei verschiedenen Herzerkrankungen, namentlich bei der sogenannten Ueberanstrengung des Herzens. Umgekehrt ist es verständlich, dass in diesen Fällen, gerade wenn die Herzkraft sich bessert, der Spitzenstoss schwächer wird, indem dann die Austreibung des Blutes früher beginnt und vollständiger wird, so dass das Herz bei der Systole sich rascher verkleinert und deshalb sofort von der Brustwand zurücksinkt.

Eine Verstärkung und Verbreiterung des Herzstosses ist häufig auch blos durch eine ausgedehntere Entblössung des Herzens bedingt (Lungenschrumpfung, Zwerchfellhochstand mit Verschiebung des Herzens nach oben, vgl. S. 152).

Abschwächung des Spitzenstosses.

Der Herzstoss kann abgeschwächt werden oder ganz verschwinden in Folge von stärkerer Ueberlagerung des Herzens durch die emphysematöse Lunge, durch pericardiale und linksseitige pleuritische Ergüsse, durch Pneumothorax, Tumoren und Luftergüsse im vorderen Mediastinum, durch Oedem und Emphysem der Brustwand vor dem Herzen.

Am wichtigsten ist diagnostisch das Verschwinden des Spitzenstosses bei der exsudativen Pericarditis. Da jedoch schon physiologisch der Spitzenstoss verschieden stark sein, ja sogar ganz fehlen kann, so darf ein fehlender Spitzenstoss für die Diagnose eines pericardialen Exsudates nur dann benützt werden, wenn vor der Erkrankung das Vorhandensein des Spitzenstosses constatirt worden ist. Uebrigens braucht der Spitzenstoss bei pericardialen Exsudaten keineswegs immer zu verschwinden, da ja, wie die Fortdauer des pericardialen Reibegeräusches beweist, ein pericardiales Exsudat zunächst in den seitlichen Theilen der Pericardialhöhle neben dem Herzen sich ansammeln kann. In diesem Falle hat man dann mitunter die eigenthümliche und sehr charakteristische Erscheinung, dass der Spitzenstoss von der Herzdämpfung nach links überragt wird. Ich sah auch einmal einen Fall, in welchem der Spitzenstoss trotz eines sehr grossen Pericardialexsudates fortbestand, weil die Herzspitze am Pericard adhärent war.

In einzelnen Fällen beobachtet man Abschwächung oder Verschwinden des Herzstosses auch in Folge von Herabsetzung der Herzthätigkeit, und zwar sind dies meist Zustände von excessiver Herzschwäche (Agone, Collaps). Der Herzstoss verschwindet erst dann, wenn die Herzkraft so gering geworden ist, dass nicht einmal die zum Zustandekommen des Herzstosses nöthige Formveränderung des Herzens in der Verschlusszeit in ausgiebiger Weise zu Stande kommt. Da aber der Herzstoss, bevor es so weit gekommen ist, wie wir gesehen haben, trotz sinkender Herzkraft noch lange Zeit stark bleiben kann, so ist die Abnahme der Spannung des Radialpulses ein weit sichereres Kriterium für den Stand der Herzkraft als die Beschaffenheit des Herzstosses.

Systolische Einziehung an Stelle des Spitzenstosses.

Man beobachtet hie und da statt eines Spitzenstosses eine systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze. Die systolische Natur derselben ergibt sich durch die gleichzeitige Auscultation des Herzens. Es ist klar, dass dies nur davon herrühren kann, dass die Herzspitze, statt ihre normale Bewegung nach vorne auszuführen, bei der Systole gegen das Thoraxinnere zurücktritt.

Man hat diese Erscheinung mitunter bei ganz gesundem Herzen beobachtet und es lässt sich in diesen Fällen, wenn keine Beobachtungsfehler mit untergelaufen sind, eine bestimmte Erklärung dafür nicht geben.

In einer Anzahl der Fälle, wo die systolische Einziehung beobachtet wurde, hat man Verwachsungen der beiden Pericardialblätter mit einander und in einigen Fällen ausserdem auch mit der Pleura parietalis sinistra gefunden. Man muss wohl annehmen, dass die schwielige Umwachsung des Herzens durch die verdickten Pericardialblätter die normale Formveränderung des Herzens während der Verschlusszeit der Systole hindern und dafür eine andere systolische Formveränderung, bei der die Herzspitze umgekehrt rückwärts tritt, hervorrufen kann. Es könnte dabei sich die Sache speciell so verhalten, dass durch directen Zug narbiger Stränge die normal nach innen gerichtete Bewegung der basalen Herzfläche auf die Gegend der Herzspitze übertragen und dadurch diese nach innen gezogen wird. Die Wirkung des äusseren Luftdruckes genügt dann, um auch ohne die Annahme, dass die Herzspitze durch Vermittlung des Pericards mit der Thoraxwand selbst verwachsen ist, die systolische Einziehung des Thorax zu erklären. Mit Rücksicht auf diese Befunde hat man die systolische Einziehung der Herzspitze für die Diagnose

von Herzbeutelverwachsungen verwerthen wollen. Allein mit Rücksicht auf das angebliche Vorkommen systolischer Einziehung bei ganz normalem Herzen lässt sich das erwähnte Zeichen nur dann in jenem Sinne verwerthen, wenn die Anamnese, das Vorausgegangensein einer Pericarditis und eventuell die Zeichen gestörter Herzaction in dem nämlichen Sinne sprechen. Jedenfalls findet man aber sehr häufig Verwachsungen der Pericardialblätter, ohne dass intra vitam systolische Einziehung der Herzspitze oder überhaupt irgend ein Symptom diesen Befund verrathen hätte.

Verdoppelung des Herzstosses (Herzbigeminie, Hemisystolie, Systolia alternans).

Unter bestimmten Verhältnissen folgen je zwei Herzstösse unmittelbar aufeinander und die dadurch entstehenden Gruppen von je zwei Herzactionen werden dann immer durch eine etwas längere Pause getrennt. Es kann sich dabei um drei verschiedene eigenthümliche Formen der Herzthätigkeit handeln, die man als Herzbigeminie, Hemisystolie und Systolia alternans einander scharf gegenübergestellt hat, die aber, wie Unverricht*) nachgewiesen hat, ohne scharfe Grenze in einander übergehen und einander auch genetisch verwandt sind. Alle diese eigenthümlichen Abnormitäten sind bisher nur bei Herzkranken, und zwar hauptsächlich bei solchen mit Mitralfehlern, beobachtet worden.

Bei der Herzbigeminie entspricht sowohl dem ersten als dem zweiten der Herzdoppelschläge je ein Puls an den peripheren Arterien. Der erste derselben ist jedoch gewöhnlich kräftiger als der zweite, so dass ein Pulsus bigeminus alternans zu Stande kommt (S. 95 f.). Wenn Venenpuls vorhanden ist, so kommt ebenfalls auf jeden Herzstoss ein Venenpuls. Es handelt sich hier offenbar einfach um einen regelmässigen Wechsel einer kräftigeren und einer weniger kräftigen Herzaction. Die grössere Kraft der ersten Herzaction ist offenbar bedingt durch die in Folge der vorangegangenen längeren Pause bessere diastolische Füllung des Herzens.

Wenn wir uns nun vorstellen, dass bei Doppelschlag des Herzens aus irgend welchen mechanischen oder nervösen Gründen am linken Herzen der erste Schlag auf Kosten des zweiten gern übermässig anwächst, während am rechten Herzen umgekehrt die zweite Contraction die Tendenz hat, die erste zu überwiegen, so kann nach Unverricht durch diesen Vorgang aus der Herzbigeminie Hemisystolie und aus dieser Systolia alternans werden.

Tritt nämlich am linken Herzen die zweite Contraction in den Hintergrund, um schliesslich ganz zu verschwinden, während am rechten Herzen beide Contractionen deutlich bleiben, so hat man eine eigenthümliche Art der Herzthätigkeit, bei welcher der rechte Ventrikel sich zweimal, der linke in der gleichen Zeit blos einmal contrahirt. Man nennt dies Hemisystolie. Ein solcher Zustand kann diagnosticirt werden, wenn eine Verdoppelung des Herzstosses vorliegt, bei welcher nur dem ersten Stosse ein Radialpuls entspricht, während sowohl dem ersten als auch dem zweiten Stosse, welch' letzterer dann zuweilen deutlicher in der Gegend des rechten Ventrikels localisirt ist, je ein Venenpuls am Halse entspricht.

Aus der Hemisystolie wird die Systolia alternans, wenn nun wiederum von den zwei Actionen des rechten Herzens die erste zu Gunsten der zweiten schwächer wird und schliesslich verschwindet. Man hat dann wieder einen Doppelschlag des Herzens, bei welchem dem ersten Herzstosse ein Radialpuls ohne Venenpuls, dem zweiten ein Venenpuls ohne Radialpuls entspricht. Es contrahirt sich also hier einfach abwechselnd das rechte und das linke Herz.

Man kann sich den Uebergang der drei Erscheinungen in einander durch folgendes Schema klar machen:

		Erster Herzstoss	Zweiter Herzstoss
Herzbigeminie:	Rechtes Herz	thätig	thätig
	Linkes Herz	thätig	thätig
Hemisystolie:	Rechtes Herz	thätig	thätig
	Linkes Herz	thätig	unthätig
Systolia alternans:	Rechtes Herz	unthätig	thätig
	Linkes Herz	thätig	unthätig.

*) Berliner Klinische Wochenschrift 1890, Nr. 26.

Es ist selbsverständlich, dass besonders da, wo an einzelnen Klappen localisirbare Geräusche entstehen, auch auscultatorisch sich die drei Erscheinungen charakterisiren lassen.

Die Möglichkeit, die alternirende Systolie, Hemisystolie und Herzbigeminie von einander abzuleiten, erklärt nun ohne Weiteres die vorkommenden Uebergänge zwischen diesen Erscheinungen. Je nachdem die in unserem Schema angenommene Unthätigkeit der einen oder anderen Herzhälfte bei dem einen Herzstoss eine mehr oder weniger vollständige ist, wird das Symptomenbild bald mehr in die eine, bald mehr in die andere Rubrik fallen.

Die Zustände der Herzbigeminie, Hemisystolie und Systolie alternans können rasch mit der normalen Herzthätigkeit abwechseln. Die eigentliche Ursache dieser Erscheinungen sowie die diagnostische und prognostische Bedeutung derselben kennen wir noch nicht.

Das Cardiogramm.

Die graphische Aufzeichnung des Spitzenstosses vermittelst des sogenannten Cardiographen, eines Apparates, welcher die Bewegungen der Herzspitze vermittelst Luftübertragung auf einer rotirenden Trommel aufzeichnet, hat eine Anzahl sehr wichtiger Fragen der Herzphysiologie ihrer Lösung nahegeführt und verspricht auch für die Herzpathologie wichtige Aufschlüsse. Ich muss es mir aber versagen, auf dieses Gebiet näher einzutreten und beschränke mich, die classischen Untersuchungen von Martius*) zum Studium zu empfehlen. Martius gibt zum

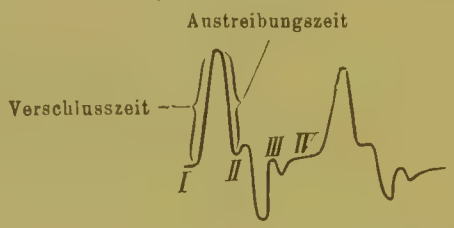


Fig. 54.

Normales Cardiogramm nach Martius.

I Beginn der Systole. *II* Semilunarklappenschluss. *III* und *IV* Rückstauungswellen, welche in der Aorta entstehen.

ersten Male eine einwandfreie Deutung des Cardiogramms, welche für die scheinbar mannigfaltigen Formen, die dasselbe unter physiologischen Verhältnissen annehmen kann, eine einheitliche Auffassung ermöglicht. Ich beschränke mich darauf, eine der typischen Cardiogrammformen nach Martius hier wiederzugeben (Fig. 54).

Sonstige pulsatorische Wahrnehmungen in der Herzgegend und ihrer Nachbarschaft.

In der Norm sind die grossen Gefässe Aorta und Pulmonalis so vom Sternum und der Lunge überlagert, dass ihre Pulsation der Wahrnehmung entgeht. Starke Erweiterung dieser Gefässe, sowie Zurückdrängung der sie normal überlagernden Lunge kann ihre Pulsation sichtbar und fühlbar machen, und zwar erscheint die Pulsation der

*) Namentlich: Graphische Untersuchungen über die Herzbewegungen. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XIII, H. 3 und 4, 1888, S. 327. Derselbe. Deutsche medicinische Wochenschrift 1888, Nr. 15 und Nr. 18. Derselbe, Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. XV, H. 5 und 6, 1889, und Bd. XIX, H. 1 und 2, 1891.

Pulmonalis im zweiten linken, die der Aorta im zweiten rechten Intercostalraume. An der Aorta beobachtet man dies am häufigsten bei Aneurysmen, an der Pulmonalis dagegen dann, wenn dieselbe bei Mitralfehlern durch die verstärkte Arbeit des rechten Ventrikels stärker pulsirt und dabei die linke Lunge durch die Dilatation des linken Vorhofs und Ventrikels stark zurückgedrängt ist. Aber auch bei vollkommen normaler Grösse des Herzens und der grossen Gefässe können die Pulsationen deutlich werden, wenn die Lunge über denselben durch Schrumpfungszustände retrahirt ist.

Bei den Aortenaneurysmen kann die vom zweiten rechten Intercostalraume ausgehende Pulsation eine sehr grosse Ausdehnung erreichen. Es wird dann nicht blos die palpirende Hand systolisch erschüttert, sondern die Pulsation wird auch leicht sichtbar, und falls das Aneurysma einen Tumor bildet, zeigt derselbe deutliche expansive Pulsation. Geht das Aneurysma, wie gewöhnlich, von dem aufsteigenden Theile der Aorta und dem Beginne des Arcus aus, so wird die Pulsation gewöhnlich auch im Jugulum wahrnehmbar, wo man zuweilen das Aneurysma von oben her deutlich mit dem Finger als pulsirenden Tumor erreichen kann.

Wohl immer, wenn Aorta und Pulmonalis der Thoraxwand unbedeckt von Lunge anliegen, zuweilen aber auch ohne dies, kann man den Schluss der Semilunarklappen als einen niemals sichtbaren, sondern blos fühlbaren kurzen Schlag palpiren. Die palpatorische Empfindung entspricht in ihrer Kürze vollkommen der auscultatorischen Wahrnehmung des zweiten Tones. Dieser diastolische Schlag ist besonders deutlich an der Pulmonalarterie in denjenigen Fällen wahrzunehmen, wo der zweite Pulmonalton in Folge von Hindernissen im Lungenkreislaufe, namentlich von Mitralfehlern, verstärkt ist.

Mitunter kann man an der Herzbasis auch die Pulsation der Vorhöfe deutlich als eine etwas ausgedehnte, aber von dem übrigen Herzstosse sich abgrenzende, kraftlose, systolische Erschütterung fühlen. Dies kommt namentlich vor, wenn die Herzbasis unter den erwähnten Verhältnissen entblösst ist, besonders wenn gleichzeitig die Vorhöfe bei Mitral- und Tricuspidalinsufficienz stark erweitert sind und der Brustwand ausgedehnt anliegen. Man fühlt hier nicht die Vorhofscontraction, sondern die mit der Ventrikelsystole zusammenfallende und bei den erwähnten Klappenfehlern durch die Stauung an der Mitralklappe verstärkte Vorhofsdiastole.

Nicht zu verwechseln mit dieser Vorhofserschütterung ist der sogenannte systolische Klappenstoss, ein in seiner Kürze ganz dem systolischen Klappenton entsprechender und offenbar dessen palpatorisches Aequivalent darstellender Schlag, den man in der Gegend der Atrioventricularklappen rechts und links vom Sternum, besonders bei starken Herzdilatationen, durch welche die Lunge zurückgedrängt ist, wahrnehmen kann. Am leichtesten kann man diesen Klappenstoss während der Auscultation durch Vermittlung des Stethoskops mit dem

Ohre fühlen. Er lässt sich von dem eigentlichen Herzstosse trennen, da er viel kürzer und schärfer, auch nicht eigentlich hebend ist.

Wir haben endlich noch zu erwähnen die sogenannte epigastrische Pulsation. Die eigentliche epigastrische Pulsation besteht in einem sichtbaren und fühlbaren systolischen Erzittern oder einer deutlichen systolischen Hebung des Epigastriums, welche namentlich dann zu Stande kommt, wenn das Zwerchfell in Folge von Emphysem tief steht, so dass das Herz dem Epigastrium näher liegt, und zwar besonders dann, wenn gleichzeitig der rechte Ventrikel in Folge des Emphysems dilatirt und hypertrophisch ist. Es pflanzt sich dann der systolische Stoss des Herzens direct durch das Zwerchfell auf die Magengegend fort. Bei sehr aufgeregter Herzaction kann übrigens auch ohne Emphysem und bei normalem Herzen epigastrische Pulsation zu Stande kommen.

Von der eigentlichen epigastrischen Pulsation sind zu trennen die Pulsationen, welche bei dünnen und retrahirten Bauchdecken und geringer Füllung der Eingeweide in der Gegend der Bauchaorta fühlbar und mitunter sichtbar werden. Sie sind leicht zu erkennen und von der epigastrischen Pulsation zu unterscheiden durch eine genaue Palpation des Aortenrohres.

Den Leberpuls haben wir unter der Rubrik „Venenpuls“ besprochen (S. 110 f.).

Man vergleiche im Uebrigen auch dasjenige, was über Lungenpuls und pulsirende Pleuritis (S. 249) gesagt wurde.

Palpatorische Geräuschwahrnehmungen in der Herzgegend.

Wie nach dem vorigen Abschnitte die Herztöne, so können auch Herzgeräusche unter Umständen palpirbar werden. Dabei stimmt die Palpationsstelle in der Regel mit der Auscultationsstelle überein. Für die palpatorische Wahrnehmung der Geräusche ist eine leichte Palpation mit flach, ohne Druck aufgelegter Hand meist am vortheilhaftesten.

Am häufigsten werden naturgemäss pericardiale Reibegeräusche fühlbar. Die Eigenthümlichkeiten derselben machen sich auch bei der Palpation geltend.

Seltener ist es, dass man auch endocardiale Geräusche, seien dieselben accidenteller Natur oder Klappengeräusche, palpatorisch wahrnimmt. Es sind dann meist sehr laute, starke Geräusche. Jedoch kommt es auch vor, dass Geräusche, welche man auscultatorisch kaum oder gar nicht wahrnimmt, sich der Palpation leicht verrathen. Es ist dies verständlich, wenn man bedenkt, dass die Leistungsfähigkeit der Hautsensibilität in Betreff der Schwingungszahl wahrzunehmender Vibrationen andere Grenzen hat als die des Gehöres. Darin liegt gerade der Werth der Palpation von Herzgeräuschen.

Besonders leicht zu fühlen ist gewöhnlich das Geräusch der Mitralstenose. Dabei ist der präsystolische Charakter desselben, da man gleichzeitig den Spitzenstoss fühlt, meist sehr ausgesprochen markirt. Für die Diagnose der Mitralstenose sollte deshalb nie die Palpation des Herzens versäumt werden.

Inspection und Palpation des Abdomens.

(Vgl. auch das specielle Capitel über die Untersuchung des Magens.)

Wir haben früher darauf hingewiesen, dass bei der Untersuchung des Abdomens die Percussion, einige wenige Fälle ausgenommen, in der Zuverlässigkeit ihrer Resultate weit übertroffen wird durch die Inspection und Palpation, welche beide aus praktischen Gründen hier zusammen besprochen werden sollen.

Schon die Inspection, welche in erster Linie in Rückenlage, in schwierigen Fällen auch in anderen Stellungen (besonders in stehender Position) vorgenommen werden sollte, ergibt oft wichtige diagnostische Anhaltspunkte.

Sie gibt uns zunächst Aufschlüsse über gewisse Vergrösserungen und Verkleinerungen des Bauchvolumens im Ganzen, deren Bedeutung dann allerdings stets durch die Percussion und Palpation zu controliren ist.

Eine der häufigsten Ursachen von Vergrösserung des Abdomens ist die Fettsucht. Die Bauchhaut ist eine Prädilectionsstelle für abnormen Fettansatz. Ein fettreiches Abdomen erscheint im Liegen und Stehen ziemlich gleichmässig gewölbt. Dass es sich um Fett handelt, erkennt man meist schon auf den ersten Blick an der eingesunkenen Lage des Nabels, welche davon herrührt, dass an dieser Stelle wegen der Straffheit des Nabelbindegewebes die Fettablagerung geringer ist. Auch die für einen fettreichen Panniculus charakteristischen Wulstungen, welche auf der läppchenförmigen Anordnung des Fettes beruhen, lassen oft den Fettbauch leicht erkennen. Wo noch Zweifel vorhanden sind, entscheidet die Palpation, indem man den Panniculus zwischen die Finger zu fassen sucht. Die Percussion ergibt über dem Fettbauche (je nach der Dicke der Fettschicht) mehr oder weniger intensive Dämpfung des Percussionsschalles.

Mit einem Fettbauche können unter Umständen Vergrösserungen des Abdomens durch Oedem verwechselt werden, umsomehr als auch hier der Nabel eingezogen erscheint. Abgesehen aber von den übrigen klinischen Verhältnissen, von der Existenz sonstiger Oedeme, welche dabei nicht zu fehlen pflegen, und von der gewöhnlich vorhandenen Eindrückbarkeit der ödematösen Haut schützt vor der Verwechslung der Umstand, dass sich die Oedeme gewöhnlich mehr in den seitlichen und unteren Gegenden ausbilden, während das Fett mehr median abgelagert wird.

Bei der durch Meteorismus bedingten Auftreibung des Abdomens fehlt, wenn nicht gleichzeitig die Bauchdecken durch Oedem oder Fett verdickt sind, die Einziehung des Nabels. Die Betastung ergibt eine mehr oder weniger gleichmässige elastische Resistenz, welche an diejenige eines Luftkissens erinnert. Der Percussionsschall ist tympanitisch und nur bei starker Spannung zuweilen laut und nicht tympanitisch. Bei mageren Bauchdecken sieht man durch dieselben hindurch häufig das Relief des Magens oder erweiterter Darmabschnitte.

Dieses Relief ist besonders sicher zu deuten, wenn dasselbe auch die peristaltischen Bewegungen erkennen lässt. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die Auftreibung auf einem stenosirenden Hindernisse im Verdauungstractus beruht (Ileus, Pylorusstenose, chronische Verstopfung, Darmtumoren).

Auch die Ansammlung von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle bedingt eine ziemlich gleichmässige Auftreibung des Abdomens, die sich jedoch gewöhnlich schon bei der Besichtigung dadurch charakterisirt, dass, falls die Spannung nicht eine ganz hochgradige ist, das Abdomen in Rückenlage in die Breite gedrückt erscheint, indem dabei das Gewicht der Flüssigkeit ausschliesslich auf den seitlichen Theilen der Bauchwand lastet. Der Nabel erscheint, falls die Flüssigkeit bis zu seiner Höhe reicht, häufig als nachgiebiger Theil etwas vorgetrieben, was bei blossem Meteorismus kaum je ohne das Vorhandensein einer eigentlichen Nabelhernie vorkommt. Wichtig für den Nachweis von freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle ist neben der Percussion (vgl. S. 177) die Erscheinung des sogenannten Wellenschlages. Uebt man nämlich auf eine Stelle, wo Flüssigkeit der Bauchwand anliegt, mit den Fingerspitzen einen kurzen Stoss aus, so pflanzt sich derselbe in Form einer Welle nach hydraulischen Gesetzen auf die gesammte Flüssigkeitsmenge fort, so dass man die Erschütterung ganz deutlich auch an entfernten Stellen, sogar auf der entgegengesetzten Seite des Bauches wahrnimmt. Diese Ergüsse in die Bauchhöhle sind, insoferne sie eine bedeutende Grösse erreichen, bekanntlich meist seröser Natur und können sowohl Exsudate als Transsudate sein, d. h. sowohl durch (chronische) Entzündung des Peritoneums als auch durch locale oder allgemeine venöse Stauung bedingt sein.

Abgesehen von den übrigen klinischen Erscheinungen, können zur Unterscheidung der Art des Ergusses folgende Punkte dienen. Entzündliche Erscheinungen in der Haut des Nabels, sowie auffällige Schmerzhaftigkeit des Abdomens auf Druck weisen mit Wahrscheinlichkeit auf entzündliche Natur des Ergusses hin. Besonders bei der tuberculösen Peritonitis kommt es hie und da, wenn auch selten, vor, dass der entzündete Nabel sogar perforirt und seröse oder serös-blutige Flüssigkeit austreten lässt. Es ist aber wichtig zu wissen, dass bei den ganz chronisch verlaufenden Peritonitiden jede Spur von manifest entzündlichen Erscheinungen und auch von Druckempfindlichkeit fehlen kann. Die Existenz allgemeiner Stauungserscheinungen weist natürlich auf hydropische Natur des Ergusses hin und die Ausbildung eines ausgesprochen venösen Collateralkreislaufes in der Bauchhaut auf die Existenz einer localen Stauung im Gebiete der Pfortader (Cirrhose, Pfortaderthrombose). Die Venenerweiterungen der Bauchhaut erfüllen dabei die Aufgabe, das sich stauende Blut aus dem Gebiete der Pfortaderwurzeln durch präformirte Communicationen in das Gebiet der Vena cava ascendens und descendens abzuleiten. Diese präformirten Communicationswege, welche durch die Stauung erweitert werden, müssen wohl hauptsächlich Verbindungen sein, welche an der Wurzel der Mesenterien Pfortaderäste mit den Venen des Peritoneum parietale verbinden, aus welchen das Blut dann in die Venen der Lendengegend und von da zum Theile in die Vena cava ascendens, zum Theile in die Venen der Bauchdecken und weiter in das Gebiet der Venae mammariae und intercostales gelangt. Die Ueberlegung, dass das Blut aus der Lendengegend auf näherem Wege mit Umgehung der Bauchhaut in das Gebiet der unteren Hohlvene gelangen kann, lässt es verständlich erscheinen, dass der äussere venöse Collateralkreislauf auch bei hochgradiger Pfortaderstauung nicht

deutlich zu sein braucht. Vielleicht sind die Fälle, wo der Collateralkreislauf auf der Bauchhaut sehr deutlich ausgebildet ist, diejenigen, bei welchen in Folge des bestehenden Ascites auch die Circulation in der unteren Hohlvene durch Compression gehemmt ist, so dass das Blut sich seinen Weg nach der oberen Hohlvene suchen muss. In einzelnen Fällen von Lebercirrhose wird auch der Weg des Ligamentum teres zur Abfuhr des Blutes aus der Pfortader in die Bauchdecken benützt. In diesen Fällen gehen die erweiterten Bauchvenen zuweilen radiär vom Nabel aus, so dass man in bezeichnender Weise von einem Caput Medusae spricht. Es liegt kein Grund vor, in diesen Fällen immer ein Offenbleiben der in dem Ligamentum teres verlaufenden fötalen Vena umbilicalis anzunehmen, da auch die kleinsten Gefässchen, welche das Ligamentum teres (wie jedes andere Organ) hat, als Collateralen herangezogen werden können.

Grosse Ovarialtumoren und andere Cysten des Abdomens zeigen für Inspection und Palpation analoge Gegensätze zum freien Flüssigkeitsergusse wie bei der Percussion (vgl. S. 177): grösste Wölbung und Resistenz nicht in den abhängigen Theilen des Abdomens, sondern in der Mittellinie des Bauches u. s. w. Für die sichere Unterscheidung müssen aber oft alle anderen Untersuchungsmethoden mitbenützt werden.

Ein eigenthümliches, sehr charakteristisches und praktisch wichtiges Bild bieten für Inspection und Palpation die häufigen Fälle von sogenannter Enteroptose. Man versteht darunter einen Zustand von Erschlaffung der Bauchdecken, der Mesenterien und des Peritoneum parietale, welcher vorwiegend beim weiblichen Geschlechte entweder blos in Folge von starkem Schwunde des subperitonealen, submesenterialen und subcutanen Fettes sowie der Bauchmuskeln, oder dadurch zu Stande kommt, dass nach der Gravidität die gedehnten Bauchwandungen und das Peritoneum ihre normale Spannung nicht zurückerhalten. Fast immer lässt sich auch in letzterem Falle der Fettschwund der Bauchdecken und des Bauchinneren, eine gewisse Atrophie und häufig auch eine Diastase der Musculi recti nachweisen. Die Bauchorgane sind in Folge dieses Zustandes abnorm beweglich geworden, Leber und Nieren stehen in aufrechter Körperstellung tief, die letzteren ziehen sich, namentlich auf der rechten Seite, allmälig ein Mesenterium aus und werden zu beweglichen oder eigentlichen Wandernieren. Auch der Magen und das Colon transversum können in Folge der ungenügenden Stützung unter dem Einflusse der Schwere tief schlingenförmig in das Abdomen hinabsinken; der Magen ist dabei häufig durch passive Dehnung dilatirt, die Därme, denen die physiologische Stütze der Bauchdecken fehlt, werden meteoristisch aufgetrieben und ihr Relief (wie dasjenige des Magens) ist durch die äusserst verdünnten Bauchdecken hindurch häufig deutlich zu sehen. Gewöhnlich ist die Enteroptose auch mit der Ausbildung eines Hängebauches verbunden, welcher in stehender Stellung der Patientin dadurch zu Stande kommt, dass der Bauchinhalt mit seinem Gewichte gegen den Rand des Beckens drängt und sich mitunter auch durch die klaffende Lücke zwischen den geraden Bauchmuskeln vorstülpt. Die Enteroptose ist ein sehr typischer, bei der Besichtigung und Palpation leicht erkennbarer Zustand, der besonders in der deutschen Literatur noch zu wenig bekannt ist, der aber ein pathologisches

Ganzes bildet und eine grosse Reihe von Beschwerden nervöser und dyspeptischer Art, an denen diese Patientinnen leiden, erklärt.

An dieser Stelle haben wir auch der auffälligen Einziehungen des Abdomens zu erwähnen, welche bei Inanition, wie sie bei Oesophagusstenosen vorkommt, als Folge der mangelhaften Füllung der Gedärme und bei der Meningitis tuberculosa in der Form des sogenannten Kahnbauches als der Ausdruck einer tonischen Contractur der Darmmusculatur und vielleicht auch der Bauchdecken beobachtet wird.

Abgesehen von diesen wichtigen Aufschlüssen, welche wir bei der Inspection und Palpation über allgemeine Veränderungen des Abdomens erhalten, kann uns die Inspection auf locale Prominenzen in Folge von Tumoren und sonstigen Vergrösserungen der Bauchorgane aufmerksam machen, während die Palpation es uns ermöglicht, das Abdomen auf locale Druckempfindlichkeit zu durchforschen und selbst tiefer gelegene, der Percussion und Inspection durchaus unzugängliche Organe zu betasten, Vergrösserungen und Verkleinerungen derselben zu constatiren, oberflächliche und selbst tiefliegende Tumoren u. s. w. nachzuweisen.

Die Methode der Palpation des Abdomens bedarf einiger specieller Auseinandersetzungen, da von der Art und Weise, wie man palpirt, die Sicherheit dieser für die Untersuchung des Abdomens wichtigsten Untersuchungsmethode wesentlich abhängt.

Eine erste Bedingung zur erfolgreichen Palpation des Abdomens ist es, dass die Bauchdecken der Patienten während derselben möglichst erschlafft werden. Man bringt deshalb die Patienten in horizontale Lage und fordert sie auf, ruhig und gleichmässig und ohne Anwendung der Bauchpresse zu athmen. Mitunter werden die Bauchdecken noch schlaffer, wenn man gleichzeitig die Beine etwas flectiren lässt. Bei grosser Spannung des Bauches durch Meteorismus kann man sich die Untersuchung erleichtern, wenn man dem Patienten vorher ein grosses Wasserklystier gibt, welches häufig neben einer Stuhlentleerung auch eine reichliche Entleerung von Gasen hervorruft. Bei grosser Empfindlichkeit des Abdomens auf Druck, welche reflectorisch beim Palpiren sofort eine Spannung der Bauchmuskeln erzeugt, kann man sich mitunter die Palpation erleichtern, wenn man zuvor mittelst möglichst grosser Elektroden einen mässig starken faradischen Strom an der betreffenden Stelle während einiger Minuten quer durch das Abdomen hindurch leitet. In ganz schwierigen Fällen mit grosser Spannung oder Schmerzhaftigkeit des Abdomens kann die Chloroform- oder Aethernarkose nothwendig werden und dieselbe sollte auch sonst in allen schweren Fällen, wo ein operativer Eingriff in Frage steht, nicht unterlassen werden.

Durch die Art der Palpation kann der Arzt selbst auch sehr viel dazu beitragen, das Zustandekommen einer reflectorischen Muskelspannung zu verhindern. In diesem Sinne wirkt Alles, was die Palpation für den Patienten weniger unangenehm macht. Man palpire also nie mit kalten Händen, nie mit den Fingerspitzen, sondern stets

mit der flach aufgelegten Hand, indem man den Druck ganz allmälig steigert. Alle hastigen Bewegungen sind für den Patienten unangenehm, erschweren die Untersuchung und sind deshalb zu vermeiden. Am besten benützt man das exspiratorische Einsinken der Bauchdecken, um auch mit der Hand allmälig mehr in die Tiefe zu dringen. Dabei lässt man die Hand an der betreffenden Stelle jeweilen während der In- und Exspiration liegen und achtet namentlich darauf, wie während der Athmungsexcursionen sich die Theile unter der Hand verschieben. So tastet man der Reihe nach die ganze Bauchoberfläche ab. Es ist dabei ausserdem wichtig, dass an jeder Stelle des Abdomens die Hand des Untersuchenden eine möglichst bequeme Lage einnimmt, denn sobald man sich die Sache selbst unbequem macht, vermindert man die eigene palpatorische Empfindlichkeit. Mitunter gibt sehr wichtige Resultate die bimanuelle Palpation, indem man die Theile mit der einen Hand der anderen entgegendrängt. Die entgegendrängende Hand kann sowohl auf der Seiten- oder Vorderfläche des Abdomens als in der Lendengegend, in der Vagina oder im Rectum angesetzt werden. In allen schwierigen Fällen ist es von grossem Vortheile, die Palpation in verschiedenen Körperstellungen, also z. B. in Rückenlage, rechter und linker Seitenlage, stehender Position und Knieellenbogenlage vorzunehmen.

Es handelt sich bei der Palpation des Abdomens theils um die Wahrnehmung von localisirter Schmerzempfindlichkeit, theils um die Abtastung localer Resistenzen und Tumoren. Bei letzterer ist Rücksicht zu nehmen auf Form und Grösse, sowie Abgrenzbarkeit der Resistenz oder der Tumoren, auf die Consistenz derselben (fest, hart elastisch, fluctuirend)*), die Beschaffenheit ihrer Oberfläche (Glätte, Höckerigkeit), manuelle und respiratorische Verschieblichkeit, Pulsation, Druckempfindlichkeit. Dabei hat man sich auch die genaueren Lagerungsverhältnisse eines solchen Tumors oder einer Resistenz klar zu machen, was ausser durch die Palpation auch durch genaue Untersuchung des Abdomens mittelst anderer Untersuchungsmethoden geschieht. Es handelt sich dabei namentlich darum, zu entscheiden, von welchem Organ der Tumor ausgeht, ob er vom Magen oder Darm überlagert wird u. s. w. Bei dem letzteren Theile der Untersuchung kann man sich mitunter die Aufgabe wesentlich erleichtern durch künstliche Aufblähung von Magen oder Colon. Dadurch verrathen diese Organe gewöhnlich der Inspection, Palpation und Percussion sofort ihre Lage und Ausdehnung. Die Aufblähung des Magens geschieht entweder mittelst Brausepulvern oder mittelst der Magenpumpe (vgl. das Capitel über die Magenuntersuchung). Die Aufblähung des Colons geschieht am bequemsten mittelst eines in das Rectum eingeführten Gummirohres mit Gebläse, wie es vielfach auch zur Verabfolgung von Klystieren benützt wird. Hinter dem Magen und Colon oder in deren

*) Eine besondere Art der Fluctuation soll das sogenannte Hydatidenschwirren sein, welches man mitunter bei Echinokokken wahrnimmt, wenn man auf eine Stelle des Tumors einen Stoss ausübt. Das schwirrende Gefühl soll von dem Zusammenstossen der Tochterblasen herrühren.

hinterer Wand gelegene Tumoren sieht man bei diesem Verfahren im Momente der Aufblähung verschwinden.

Bei der Ausführung der Palpation des Abdomens hat sich sowohl der Anfänger als der Geübtere vor einer Anzahl von Fehlerquellen zu hüten, deren wichtigste wir hier aufzählen. Zunächst kommt es physiologisch und namentlich bei schmerzhaften Bauchaffectionen häufig vor, dass der eine oder beide Recti bei der Palpation eine starke Spannung zeigen, die sich durch keinen Kunstgriff vermindern lässt. Da häufig die durch die Inscriptiones tendineae abgegrenzten Muskelbezirke in ihrer Spannung und Resistenz sich verschieden verhalten, so kann daraus der Anschein eines umschriebenen Tumors oder wenigstens einer pathologischen Resistenz entstehen. Besonders ist dies dann der Fall, wenn, wie häufig, gerade an einer druckempfindlichen Stelle die Resistenz des Muskels reflectorisch erhöht ist. Man erkennt derartig gespannte Muskelbäuche, wenn man die Bauchpresse anstrengen, z. B. husten lässt, wobei ihr Relief dann für die Palpation deutlicher wird. Untersuchung während des Hustens ist überhaupt ein gutes Mittel, um zu entscheiden, ob Resistenzen und Tumoren unterhalb der Bauchdecken oder in denselben sitzen. Im ersteren Falle verschwindet beim Husten durch die Spannung der Bauchmuskeln die Resistenz für die Palpation, im letzteren Falle wird sie entweder deutlicher oder wenigstens nicht undeutlicher. Ausser Muskelwülsten können mitunter auch die Fettläppchen des Panniculus adiposus zu palpatorischen Täuschungen führen, indem man dieselben auf ein höckeriges Gebilde im Inneren des Abdomens bezieht. Durch die Untersuchung beim Husten lässt sich auch diese Fehlerquelle leicht vermeiden. Aber auch physiologische Gebilde im Inneren des Abdomens können Täuschungen hervorrufen. So fühlt man namentlich bei schlaffen und dünnen Bauchdecken physiologisch mitunter deutlich stärker contrahirte, leere Darmschlingen als Stränge, und es ist dann eine Verwechslung mit pathologischen Strängen denkbar. Besonders wird der quer verlaufende Strang des contrahirten Colon transversum häufig mit Magentumoren oder mit dem tuberculös entarteten und geschrumpften Netze verwechselt. Vor dieser Verwechslung schützt die Berücksichtigung der gleichmässigen, ziemlich drehrunden Beschaffenheit und die eigenthümliche Verschieblichkeit des Colon transversum, das man gewöhnlich unter den palpirenden Fingern rollen kann, unter Umständen auch die Aufblähung des Colons vom Rectum aus. Kennen muss der Arzt ferner auch die Kothtumoren, welche schon oft zu diagnostischen Irrthümern geführt haben. Es sind dies Anhäufungen von Koth im Colon, welche bald in Form grösserer compacter Massen, bald in Form von rosenkranzartigen Aneinanderreihungen kleinerer Tumoren vorkommen und oft in sehr auffälliger Weise palpirbar werden. Die Patienten sind dabei meist verstopft, es kann aber selbst bei Fortdauer von Stuhlentleerungen zur Bildung von Kothtumoren kommen. Für die Erkennung der Kothtumoren kommt erstens in Betracht ihre eigenthümliche, etwas teigige Consistenz, in Folge derer man sie oft leicht zerdrücken kann, in manchen Fällen die

charakteristische, rosenkranzförmige Anordnung, vor Allem aber die Lage im Verlaufe des Colons und der Flexur, das Zusammentreffen mit Verstopfung, das Fehlen schwerer Erscheinungen und das Verschwinden der Tumoren nach einem Abführmittel oder Klystier. Eine weitere Ursache diagnostischer Irrthümer kann die epigastrische und Aortenpulsation abgeben (S. 260), durch welche man, falls sie auf einen Tumor fortgepflanzt wird, irrthümlicherweise zur Annahme eines pulsirenden Tumors gelangen kann. Die Kenntniss dieses Vorkommens genügt in den meisten Fällen, um den Irrthum zu vermeiden.

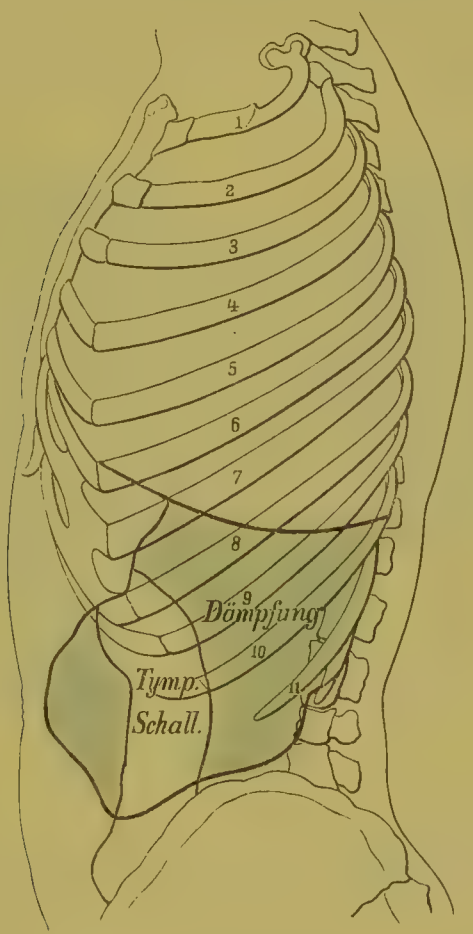


Fig. 55.

Nierensarkom mit darüber wegziehenden Colon descendens.

Ueber das speciellere palpatorische Verhalten gewisser Affectionen des Abdomens haben wir Folgendes zu erwähnen:

Entzündliche Exsudate stellen sich als wenig scharf umschriebene, mitunter aber auch als vollkommen tumorartig umgrenzte Resistenzen dar. Sie sind fast immer passiv und mit der Respiration unverschieblich. Perityphlitische Exsudate sind schon durch ihre eigenthümliche, dem Cöcum entsprechende Lage charakterisirt. Sie können trotz bestehender Eiterung (Perforation des Wurmfortsatzes) eine sehr feste Consistenz haben. Man hat vielfach versucht, palpatorische Unterscheidungsmerkmale aufzustellen, zwischen den Resistenzen der eiterigen (meist perforativen) Appendicitis und der nicht eiterigen sogenannten Stercoral-

typhlitis. Ich glaube, nachgewiesen zu haben, dass die dieser Unterscheidung zu Grunde liegende principielle Differenz der Perityphlitiden nicht existirt. Alle Perityphlitiden sind in ihrem Wesen identisch, es sind infectiöse, vom Wurmfortsatze oder Cöcum ausgehende Entzündungen. Die Unterschiede sind nur Differenzen der Virulenz. Die feste Resistenz, welche man als charakteristisch für die sogenannte stercorale Form der Perityphlitis hingestellt hat, ist nicht, wie man annahm, vorwiegend Koth, sondern sie besteht aus entzündlichem Exsudate und Infiltration. Diejenigen Formen, bei welchen man diese festen Tumoren trifft, unterscheiden sich von den Formen mit diffuser Resistenz nur durch ihre geringere Virulenz und, was damit zusammenhängt, durch die Bildung derber Adhäsionen und localisirterer Exsudation. Perforativ sind auch diese Formen trotz des günstigen Ausganges häufig genug. Man darf also keineswegs in den Fällen mit umschriebenem festen Tumor die Existenz einer Perforation und eines Abscesses ausschliessen. Mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit dagegen kann man umgekehrt bei denjenigen Formen, wo die Resistenz trotz schwerer Erscheinungen blos

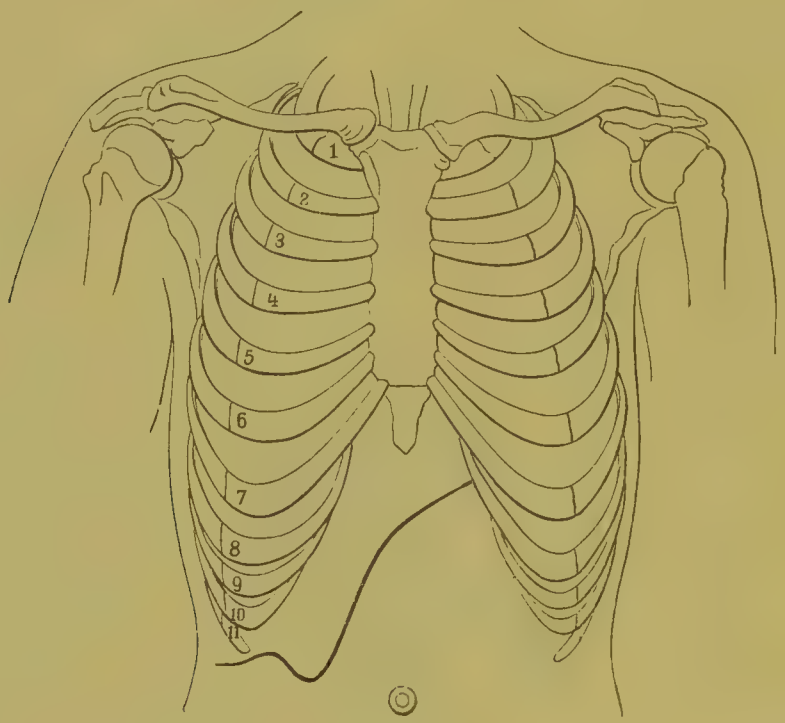


Fig. 56.

Riedel'scher Fortsatz der Leber bei Cholelithiasis.

diffus ist, eine virulente Erkrankung respective Perforation und Eiterung vermuthen Als besonders charakteristisch für das Bestehen einer Eiterung wird von Roux die bei der Palpation wahrnehmbare teigige ödematöse Infiltration der Wand des Cöcums hingestellt.

Tumoren im pathologisch-anatomischen Sinne des Wortes charakterisiren sich durch ihre feste, oft harte und höckerige Beschaffenheit. Darmtumoren gehören meist dem Colon an und sind durch die sie häufig begleitenden Erscheinungen der Darmstenose am besten charakterisirt. Magentumoren sind an ihrer Lage und den begleitenden Magenerscheinungen meist leicht zu erkennen. Sie sitzen am häufigsten am Pylorus, dürfen aber nichtsdestoweniger nicht weit rechts von der Mittellinie gesucht werden, da der Pylorus, entgegen einer immer noch sehr verbreiteten Ansicht, in Folge der Schlingenform des Magens die Mittellinie kaum nach rechts überragt (vgl. Fig. 35, S. 131). Es ist übrigens zu bemerken, dass Magentumoren, da sie häufig zu Dilatationen und dadurch zu Lageveränderungen

des Magens führen, höchst absonderlich gelagert sein können. Ueber das Verhältniss eines Tumors zum Magen erhält man am besten Aufschluss, wenn man in verschiedenen Füllungszuständen des Magens respective nach Auspumpung und Aufblähung desselben untersucht. Magentumoren pflegen sich mit der Respiration nicht oder wenig zu verschieben, jedoch gibt es von dieser Regel zahlreiche Ausnahmen. Nierentumoren charakterisiren sich namentlich dadurch, dass sie von der Lendengegend ausgehen, gewöhnlich von hinten der vorne palpirenden Hand entgegenzudrängen sind und dass sie sowohl rechts als links bei ihrem Wachsthum nach vorne die Umbiegungsstelle des Colons mitnehmen und von derselben bedeckt bleiben, was man am besten durch Aufblähung des Colons vom Rectum her nachweisen kann. Namentlich bei grossen Nierentumoren ist es sehr charakteristisch, dass das Colon in Form eines umschriebenen tympanitisch schallenden Streifens von unten nach oben über sie verläuft (Fig. 55, S. 267). Nierentumoren können sich mit der Athmung verschieben, brauchen dies aber nicht zu thun. Tumoren der Leber und der Milz charakterisiren sich durch ihre Lage und ihre Beziehung zu den palpatorisch oder percussorisch festgestellten Organgrenzen. Tumoren der Leber und der Milz sind mit der Respiration verschieblich. Tumoren der Mesenterial-

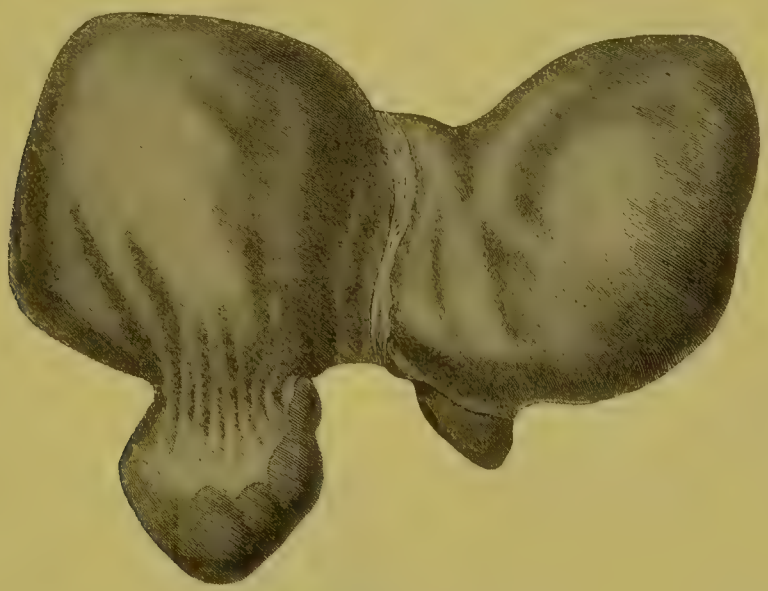


Fig. 57.

Schnürleber nach Frerichs.

und Retroperitonealdrüsen charakterisiren sich meist durch ihre Vielheit, die rundliche Beschaffenheit der Einzeltumoren, durch ihre tiefe Lage unterhalb der Därme, welche durch die Percussion zu erkennen ist und durch die Aetiologie, da es sich meist um metastatische Tumoren handelt. Aehnlich verhalten sich tuberculöse Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen. Tuberculöse Tumoren des Peritoneums verhalten sich im Allgemeinen für die Palpation wie chronisch-entzündliche Exsudate und sind von denselben oft nur durch die übrigen klinischen Verhältnisse, zuweilen allerdings auch durch ihre höckerige Beschaffenheit zu unterscheiden. Ein sehr charakteristisches Bild bietet dagegen das tuberculös infiltrirte und geschrumpfte grosse Netz dar, welches zwischen Processus xiphoides und Nabel in Form eines knolligen, festen Stranges oberflächlich quer verlaufend gefühlt werden kann. Blasentumoren und andere Tumoren, welche vom Becken ausgehen, charakterisiren sich durch ihre Lage, welche eventuell vermittelst der Untersuchung per rectum oder per vaginam genauer festgestellt werden kann.

Diffuse Vergrösserungen und Tiefstand der Leber sind durch die Form der Resistenz und namentlich durch die Constatirung des scharfen Leberrandes und die Verschieblichkeit bei der Respiration leicht zu erkennen. Verkleinerung der

Leber bei acuter gelber Atrophie und Cirrhose ist palpatorisch, ebenso wie percussorisch, nur dann sicher zu erkennen, wenn man über den früheren Stand des Leberrandes unterrichtet ist. Die normale Leber ist mitunter aber nicht immer fühlbar. Es hängt dies namentlich von der Dicke der Bauchdecken und von der Grösse der Athmungsexcursionen ab. Für die Erkennung des Leberrandes mittelst der Palpation ist oft sehr wichtig die normale Incisur an der Stelle des ligamentum teres. Vergrösserungen der Gallenblase durch Stauung, Gallensteine und Empyem localisiren sich für die Palpation in charakteristischer Weise gerade etwas nach rechts von dieser Incisur, und man kann über dem rundlichen Tumor, den die Gallenblase darstellt, häufig den scharfen Leberrand mit der Incisur deutlich verfolgen. Bei der Gallensteinkrankheit mit Vergrösserung der Gallenblase ist auch da, wo die Gallenblase selbst nicht gefühlt wird, häufig ein eigenthümlicher, der Gallenblase vorgelagerter zungenförmiger Fortsatz der

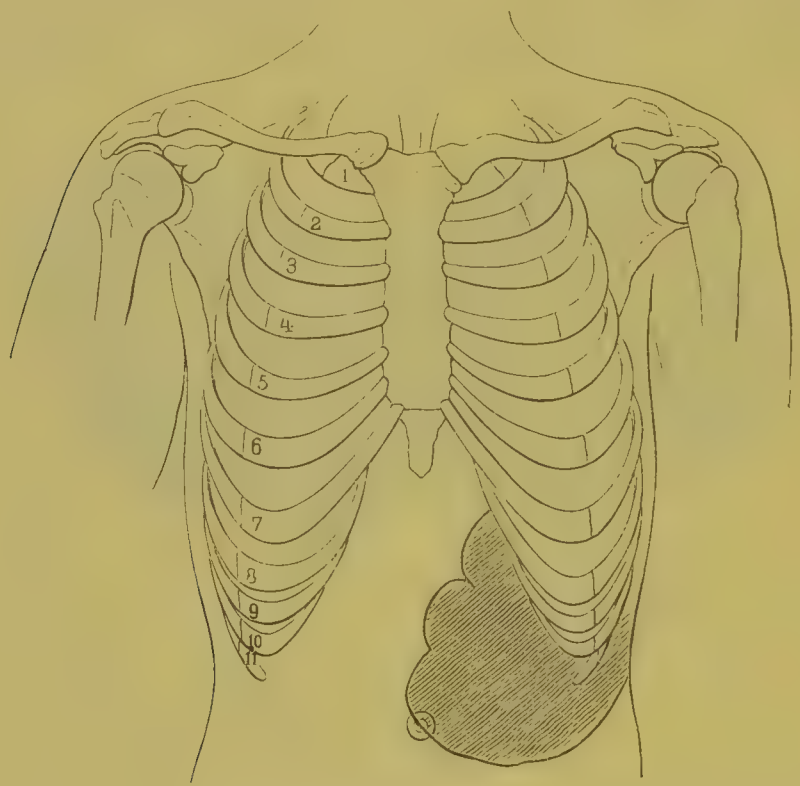


Fig. 58.

Leukämischer Milztumor.

Leber zu fühlen (Riedel), zu welchem dieselbe durch die wachsende Gallenblase ausgezogen wird (Fig. 56, S. 268). Ein charakteristisches Bild bietet für die Palpation die Schnürleber (Fig. 57 v. S.). Consistenzveränderungen der Leber, namentlich die charakteristische Induration bei der Cirrhose, sind am besten am scharfen Leberrande zu erkennen. Doch gelingt dies, und namentlich die Wahrnehmung der oft sehr feinen Höcker bei der Cirrhose, gewöhnlich nur bei dünnen und schlaffen Bauchdecken.

Bewegliche Nieren, die gewöhnlich rechts, seltener links gefunden werden, sind mitunter, wenn die Dislocation bedeutend ist (eigentliche Wanderniere), sehr leicht zu fühlen. In schwierigen Fällen ist die beste Methode der Palpation die, dass man mit der linken Hand unter möglichster Entspannung der Bauchdecken von der Lendengegend her der palpirenden rechten Hand das Organ entgegenzudrängen sucht Das Gefühl eines bohnenförmigen, vertical gestellten, zwischen den beiden palpirenden Händen sich verschiebenden Körpers, der auf Druck etwas

empfindlich ist und auf der Höhe der Inspiration sich bis zu einem gewissen Grade fest halten lässt, ist für die Erkennung einer beweglichen Niere ungemein charakteristisch. Vor der hie und da begangenen Verwechslung mit Schnürleber schützt die tiefe Lage und die Constatirung des abgerundeten, stumpfen Randes der Niere. Zuweilen kann man auf der concaven Seite der Niere auch den Hilus mit der pulsirenden Nierenarterie fühlen.

Diffuse Milzvergrösserungen, acute Milzschwellung, die Stauungsmilz, die leukämische und pseudoleukämische und Intermittensmilz sind durch die Palpation leicht zu erkennen. Charakteristisch ist die Lage, Form und Verschieblichkeit bei der Respiration. Acute Milzschwellungen bei Typhus und anderen Infectionskrankheiten sind mitunter blos auf der Höhe der Inspiration mit ihrem unteren, unter dem Rippenbogen zum Vorscheine kommenden Rande zu fühlen. Schon dies ist aber diagnostisch von weit grösserer Bedeutung als die Resultate der Milzpercussion, da letzteren, wie wir gesehen haben, häufig eine gewisse Unsicherheit anhaftet. Nur ganz ausnahmsweise und bei sehr schlaffen Bauchdecken dürfte es vorkommen, dass auch eine unvergrösserte Milz bei tiefer Athmung unter dem Rippenrande fühlbar wird. Um Milzvergrösserungen mässigen Grades palpatorisch zu erkennen, pflegt man einerseits in Rückenlage, andererseits auch in halber rechter Seitenlage (Diagonallage) zu untersuchen. Bald ist das Eine, bald das Andere vortheilhafter. Für die sehr grossen, oft bis weit unter den Nabel herunterreichenden Milzschwellungen bei Malaria und Leukämie ist ausser Form und Lage namentlich auch die Existenz einer oder mehrerer horizontaler Einkerbungen am vorderen Rande des Tumors charakteristisch (Fig. 58).

Die gefüllte Blase ist für Jeden, der sie einmal gefühlt hat, leicht wiederzuerkennen. Sie kann verwechselt werden mit dem schwangeren Uterus, sonstigen Uterusvergrösserungen, Ovarialtumoren und entzündlichen Exsudaten. Die übrigen Untersuchungsmethoden, Vaginaluntersuchung und Katheterismus, werden dann zur Unterscheidung herangezogen werden müssen.

Wir haben endlich noch das Vorkommen palpatorisch wahrnehmbarer peritonealer Reibegeräusche über den verschiedenen Organen und Tumoren zu erwähnen, welche bei respiratorischen und palpatorischen Verschiebungen der Theile in Form eines rauhen Anstreifens gefühlt (und auch auscultatorisch wahrgenommen) werden können. Diese Reibegeräusche können durch jede unebene Fläche (Tumoroberfläche) erzeugt werden, sind aber in der Mehrzahl der Fälle durch entzündliche Fibrinauflagerungen bedingt. Insbesondere führen Milzvergrösserungen (bei Leukämie) häufig zu perisplenitischen Reibegeräuschen.

Diagnose der einzelnen Klappenfehler, des Aortenaneurysmas und der Pericarditis.

Es sind vorher die Capitel über Herzpercussion und -Auscultation, Palpation und Inspection der Herzgegend, Puls etc. zu studiren.

Grundthatsache der pathologischen Physiologie der Klappenfehler.

Rückwirkung der Klappenfehler auf die Circulation. Mechanismus der Compensation. Gesetze für die Grössenveränderungen der einzelnen Herzabschnitte bei Klappenfehlern.

Zum Verständnisse des physikalischen Symptomencomplexes eines Klappenfehlers ist es nothwendig, dass man neben den in früheren Abschnitten zusammengestellten physikalisch-diagnostischen Fundamentalthatsachen sich noch die Art und Weise vergegenwärtigt, wie jede

einzelne Klappenstörung auf die gesammte Circulation zurückwirkt und namentlich wie dabei durch die wunderbaren Compensationseinrichtungen, welche dem Körper bei allen Erkrankungen zur Verfügung stehen, sich die Function der einzelnen Herzabschnitte verändert und wie in Folge davon sich auch anatomische Veränderungen in den Grössenverhältnissen der einzelnen Herzabschnitte vollziehen. Wir schicken in dem Folgenden die Grundthatsache der pathologischen Physiologie der Klappenfehler voraus, damit wir bei der Besprechung der einzelnen Fehler Wiederholungen vermeiden können.

Jeder Klappenfehler, sei es eine Insufficienz oder eine Stenose einer Klappe, führt im Momente seiner Entstehung zu gewissen Veränderungen der Druckvertheilung zu beiden Seiten der lädirten Klappe. Wenn für die Verbesserung dieser veränderten Druckverhältnisse dem Körper respective dem Herzen selbst nicht eine Reihe von wichtigen compensatorischen Hülfsmitteln zu Gebote stünde, so müsste jeder irgendwie erhebliche Klappenfehler nicht nur im Momente seiner Entstehung schwere allgemeine Circulationsstörungen bedingen, sondern auch sehr bald tödtlich sein. Beides ist nun erfahrungsgemäss nicht der Fall. Bei jedem Klappenfehler würde ohne Compensation das Blut stromaufwärts von der erkrankten Klappe sich ansammeln, stromabwärts dagegen die Blutmenge und somit der arterielle Druck immer mehr absinken. Die Möglichkeit, diesen gefahrdrohenden Zustand zu beseitigen, hat das Herz in seiner Reservekraft, welche es ihm gestattet, das Hinderniss insofern zu überwinden, als durch verstärkte Arbeit der stromaufwärts von dem Klappenfehler liegenden Herzabschnitte die Anstauung des Blutes vermindert, dem peripheren Arteriensystem trotz des Klappenfehlers eine genügende Menge Blutes zugeführt und somit ein gefahrdrohendes Absinken des arteriellen Druckes vermieden wird. Die Reservekraft wird nämlich bei den Stenosen dazu verwendet, das Hinderniss zu überwinden, bei den Insufficienzen dagegen hat sie die Aufgabe, das durch Regurgitation zurückgeworfene Blut bei der folgenden Phase der Herzaction jeweilen wieder durch die Klappe vorwärts zu schieben. Dass wirklich das Herz momentan nach dem Einsetzen einer Klappenstörung im Stande ist, in der erwähnten Weise die schweren Folgen derselben für die Circulation durch Mehrarbeit zu verhindern, wissen wir aus den experimentellen Untersuchungen von Rosenbach und Cohnheim über künstlich erzeugte Klappenfehler bei Thieren.

Eine solche Mehrarbeit des Herzens ist aber nur kurze Zeit möglich, ohne dass sich anatomische Veränderungen des Herzens einstellen, welche die Aufgabe haben, dasselbe der veränderten Thätigkeit besser anzupassen. Diese Veränderungen bestehen in Hypertrophien und Dilatationen gewisser Herzabschnitte.

In Betreff der Entstehung von Dilatationen und Hypertrophien gelten nun sehr einfache physiologische Gesetze, nach welchen sich stets die Herzform, welche zu einem bestimmten Klappenfehler gehört, ableiten lässt.

Diese Gesetze lauten folgendermassen:

1. Jeder Herzabschnitt, welcher nur bei seiner Systole einen erhöhten Druck auszuhalten hat, hypertrophirt, d. h. die Dicke seiner Musculatur nimmt entsprechend der Mehrleistung zu (primäre Hypertrophie).

2. Jeder Herzabschnitt, welcher bei seiner Diastole einen erhöhten Druck auszuhalten hat, respective welcher diastolisch stärker gefüllt wird als in der Norm, wird erweitert, dilatirt (primäre Dilatation, compensatorische Dilatation). Da ein solcher erweiterter Herzabschnitt, wenn die Circulation gut bleiben soll, sich auch vollständig contrahiren muss, so bekommt er, weil er mehr Blut zu fördern hat, auch mehr Arbeit und es stellt sich deshalb stets auch ein gewisser Grad von Hypertrophie (secundäre Hypertrophie) seiner Wandungen ein. Diese Hypertrophie äussert sich entweder in einer absoluten Dickenzunahme seiner Wand oder blos darin, dass die dilatirte Wand, statt durch Dehnung dünner zu werden als in der Norm, vielmehr ihre Dicke beibehält.

3. Wo die bedingenden Factoren für primäre Hypertrophie und primäre Dilatation gleichzeitig vorhanden sind, da können sich Hypertrophie und Dilatation des betreffenden Herzabschnittes unabhängig von einander ausbilden.

4. Neben der sub 2 erwähnten primären Dilatation einzelner Herzabschnitte kommt auch eine sogenannte secundäre Dilatation vor, welche dann zu Stande kommt, wenn ein Herzabschnitt, ohne dass er mehr Zufluss erhält, dadurch bei seiner Diastole einen höheren Druck aushalten muss, dass er zu erlahmen beginnt und in Folge dessen sich nicht mehr maximal, nicht mehr vollständig contrahirt, so dass das bei der nächsten Diastole eintretende Blut einen nicht mehr völlig leeren Ventrikel findet. Es ist übrigens denkbar, dass für die unter diesen Verhältnissen eintretende Dilatation nicht nur die stärkere diastolische Füllung, sondern die Schwäche der Systole direct verantwortlich gemacht werden muss, da, wie Nothnagel gezeigt hat, ein Muskel, welcher die ihm zugemuthete Arbeit nicht voll zu leisten vermag, sich unter dem Einflusse des Widerstandes dehnt, statt zu hypertrophiren. Man kann diese Art von Dilatation als Erschlaffungsdilatation bezeichnen. Sie ist abhängig von unvollständiger Systole, von Herzschwäche, und hat keine compensatorische Bedeutung. Dem gegenüber ist die sub 2 angeführte Dilatation von Herzschwäche vollkommen unabhängig, sie ist für die Circulation, wie wir an Beispielen sehen werden, von Nutzen und wurde deshalb oben als compensatorische Dilatation bezeichnet.

5. Die sogenannten Compensationsstörungen der Herzfehler, welche bei aller Verschiedenheit der Ursachen das Gemeinsame haben, dass sie auf einem Zustande von Herzschwäche beruhen, wodurch die Systolen unvollständig und der arterielle Druck niedriger als zur Zeit der Compensation wird, diese sogenannten Compensationsstörungen können das primäre Bild des compensirten Klappenfehlers in mannigfaltiger Weise durch das Hinzutreten von secundären oder Erschlaf-

fungsdilatationen verändern. Diese secundären Veränderungen können trotz des Vorübergehens der Compensationsstörung dauernd sein, indem die erweiterten Herzabschnitte sich schliesslich wieder vollkommen contrahiren, dabei aber durch eine inzwischen eingetretene secundäre Hypertrophie in ihrer Grösse anatomisch fixirt worden sind. In diesem Falle kann natürlich die dauernde Dilatation weitere Folgen für die Grösse stromabwärts liegender anderer Herzabschnitte haben, da ein solcher erweiterter und secundär hypertrophisch gewordener Ventrikel dauernd mehr Blut fördert. In welcher Weise vorübergehende Compensationsstörungen hiedurch Form und Grösse des Herzens beeinflussen können, werden wir bei den einzelnen Klappenfehlern sehen.

Für die Deutung gewisser Sectionsbefunde von Klappenfehlern, welche diesen Gesetzen zu widersprechen scheinen, ist es nothwendig, sich daran zu erinnern, dass die Grössenverhältnisse des Herzens im Cadaver wesentlich von denjenigen des Lebenden abweichen können, da die Phase, in welcher jeder Herzabschnitt erlahmt und erstarrt (systolischer, diastolischer Stillstand) dabei von entscheidender Bedeutung ist. Uebrigens dürfen die Verhältnisse des todten Herzens bei Klappenfehlern auch deshalb nicht, wie es häufig geschieht, unmittelbar auf die Verhältnisse des compensirten Klappenfehlers übertragen werden, weil Klappenfehlerkranke ja gewöhnlich eine Zeit lang vor ihrem Tode an Compensationsstörungen leiden, wodurch die Grössenverhältnisse des Herzens nach dem Gesagten sehr verändert werden können. Wir werden hierauf noch bei einzelnen Klappenfehlern aufmerksam zu machen haben.

Die compensatorischen Veränderungen des Herzens sind, da die Klappenfehler sich meistens nicht zurückbilden und da von ihrem Bestehen die Fortexistenz des Lebens abhängt, gewöhnlich dauernd, ja sie nehmen, da die Klappenfehler meist progressiv sind, im Verlaufe der Jahre immer mehr zu. In den seltenen Fällen freilich, wo der Klappenfehler selbst einer Rückbildung fähig ist, da kann es auch vorkommen, dass die compensatorischen Veränderungen sich nur in unbedeutendem Maasse ausbilden und auch wieder völlig rückgängig werden, da sich Dilatation und Hypertrophie in erster Linie nach dem Bedürfnisse richtet.

Wesen der Compensationsstörungen.

Während, wie wir sehen, ein Klappenfehler, Dank gewissen, sich aus Hypertrophien und Dilatationen einzelner Herzabschnitte zusammensetzenden sogenannten compensatorischen Veränderungen, jahrelang keine auffälligen Symptome zu machen braucht, so kommen doch früher oder später Zeiten, wo die allgemeine Circulation mehr oder weniger hochgradig gestört wird, indem die Compensationsvorrichtungen versagen. Man spricht dann von Compensationsstörungen. Ursachen derselben können sein einerseits eine Zunahme der in dem Klappenfehler gegebenen Hindernisse, oder ein Hinzutreten neuer Circulationswiderstände (Arteriosklerose, Nephritis), oder andererseits

eine Schädigung des Herzmuskels, welche, wie neuere Untersuchungen gelehrt haben, nicht selten auf entzündlichen Veränderungen des Herzfleisches beruhen, welche sich bei den Klappenfehlerkranken häufig allmälig ausbilden. Aehnlich verhält es sich bei anderen Kreislaufhindernissen, welche nicht auf einer Klappenstörung beruhen. Auch sie können lange Zeit durch Hypertrophie gewisser Herzabschnitte compensirt bleiben, bis schliesslich auch hier Compensationsstörungen eintreten. Das Wesen der Compensationsstörung ist in allen Fällen eine Störung des günstigen Verhältnisses zwischen Kreislaufhindernissen und Herzkraft, also entweder eine absolute Abnahme der Herzkraft, oder eine relative Abnahme der letzteren im Verhältnisse zu einem zunehmenden Hindernisse. Dieser Zustand äussert sich in einem Unvollständigwerden der Systole. Das Herz beginnt mit Residualblut zu arbeiten. Was durch die damit verbundenen und in ihrer Entstehung oben erklärten secundären oder Erschlaffungsdilatationen an den Grössenverhältnissen des Herzens geändert wird, werden wir bei den einzelnen Klappenfehlern besprechen. Die allgemeinen Veränderungen der Circulation bei den Compensationsstörungen der verschiedensten Kreislaufshindernisse haben in allen Fällen ausserordentlich grosse Aehnlichkeit und weichen nur in Einzelheiten von einander ab. Das gemeinsame Bild besteht darin, dass der arterielle Blutdruck sinkt und dafür der venöse steigt, dass der Puls klein und wenig gespannt wird, dass die Circulation durch Verminderung der Blutgefälles verlangsamt wird, Cyanose und Dyspnöe auftreten, Oedem und sonstiger Hydrops sich einstellt, dass die Urinsecretion sinkt und der Urin häufig eiweisshaltig wird. Die Ursachen dieser Erscheinungen sind in den Capiteln über Oedem, Dyspnöe, Cyanose, Urinmenge und Albuminurie auseinandergesetzt. Die Pulsfrequenz verhält sich dabei verschieden. Sie ist sehr häufig beschleunigt, indem das Herz durch hohe Frequenz seiner Contractionen gewissermassen die Unvollständigkeit der Systole zu ersetzen sucht. Dabei wird die Herzaction auch häufig völlig unregelmässig und macht den Eindruck des Ueberstürzten. Bei hochgradiger Unregelmässigkeit hat man mit Recht von einem Delirium cordis gesprochen. Jedoch ist weder erhöhte Frequenz noch Unregelmässigkeit des Pulses ein nothwendiges Attribut der Compensationsstörung, wie auch von den übrigen Symptomen das eine oder andere fehlen oder wenig ausgesprochen sein kann. Das einzig Constante bei der Compensationsstörung ist die verminderte Herzkraft, die unvollständige Systole. Eine diagnostisch wichtige Erscheinung bei den Compensationsstörungen ist es, dass Klappengeräusche, die vorher sehr deutlich zu hören waren, wegen der Abnahme der Strömungsgeschwindigkeit im Inneren des Herzens schwächer- und unhörbar werden können. Andererseits kann es, wie wir schon bei der Besprechung der Entstehung von Geräuschen erwähnten, auch vorkommen, dass durch die mit der Compensationsstörung verbundene Dehnung gewisser Herzabschnitte Insufficienzgeräusche deutlicher werden oder auch erst zu Stande kommen, weil sich dem bestehenden Fehler noch eine relative Insufficienz gewissermassen superponirt. Die Klappentöne werden bei

den Compensationsstörungen aus ersichtlichen Gründen schwächer. Eine Ausnahme macht hievon, wie früher erwähnt (S. 219), der Mitralton bei der Mitralstenose.

Es sei noch bemerkt, dass unserer Erklärung, wonach die Compensationsstörung wesentlich auf einer ungenügenden Herzkraft beruht, die Erscheinung zu widersprechen scheint, dass man mitunter bei Patienten mit Compensationsstörungen noch einen ziemlich gespannten Puls findet. Dieser Widerspruch löst sich aber, wenn man sich daran erinnert, dass es nicht auf die absolute Grösse der Herzkraft ankommt, sondern blos auf ihre Grösse im Verhältnisse zu den im gegebenen Momente bestehenden Widerständen der Circulation. Dies ist namentlich deutlich bei den mit Arteriosklerose oder chronischer Nephritis complicirten Herzfehlern.

Die Klappenfehler des linken Herzens.

Die Klappenfehler des linken Herzens sind, soweit es sich nicht um angeborene Herzkrankheiten handelt, weitaus die häufigsten und es ist deshalb eine die Diagnose im gegebenen Falle wesentlich erleichternde Regel, dass, wo ein Klappenfehler nach der Geburt in Folge von Gelenksrheumatismus oder Arteriosklerose auftritt, man in erster Linie an einen linksseitigen Fehler zu denken hat. Umgekehrt hat man bei angeborenen Herzkrankheiten vor Allem an rechtsseitige Klappenfehler zu denken, da die linksseitigen Klappenfehler angeboren äusserst selten vorkommen.

Die Mitralinsufficienz.

Bei der Mitralinsufficienz (vgl. Fig. 59), dem häufigsten aller Klappenfehler, besteht die wesentliche Störung in der, ein systolisches Geräusch an der Herzspitze erzeugenden Regurgitation des Blutes durch die nicht schliessende Mitralklappe im Momente der Systole nach dem Vorhofe. In Folge davon wird der Vorhof unter hohen diastolischen Druck gesetzt und gedehnt. Der erhöhte Druck im Vorhofe pflanzt sich durch den ganzen Lungenkreislauf fort. Er wirkt aber auf den rechten Ventrikel während dessen Diastole nicht ein, da zu dieser Zeit die Semilunarklappen der Pulmonalis geschlossen sind. Dagegen wirkt er als erhöhter Widerstand gegen die Systole des rechten Ventrikels, und der letztere wird deshalb (primär) hypertrophisch. Die Dilatation des linken Vorhofes führt zu (secundärer) Hypertrophie desselben: ausserdem aber erhält, was klinisch von besonderer Bedeutung ist, in Folge der stärkeren Füllung des linken Vorhofes der linke Ventrikel bei seiner Diastole auch mehr Blut als in der Norm und er wird daher, weil er bei seiner Diastole unter höheren Druck gesetzt wird (primär), dilatirt. Diese Dilatation führt ihrerseits wieder zu (secundärer) Hypertrophie des linken Ventrikels. Die compensatorische Bedeutung der Dilatation des linken Ventrikels liegt nun offenbar darin, dass der letztere, trotzdem dass ein Theil des Blutes nach dem

Vorhofe regurgitirt, gleichwohl in Folge seiner grösseren Capacität das Arteriensystem normal zu füllen vermag. Thatsächlich ist denn auch die Circulation bei einer compensirten Mitralinsufficienz im Wesentlichen normal. Der Puls ist im Stadium der guten Compensation keineswegs klein, wie vielfach behauptet wird. Die einzige auffällige Störung, die auch bei der Compensation andauert, ist die leichte Dyspnöe, welche von der Blutüberfüllung der Lungen abhängt (vgl. S. 63).

Damit ist die Reihe der compensatorischen Veränderungen bei der Mitralinsufficienz zunächst vollständig. Dieser Klappenfehler wird also klinisch ausser durch das systolische Geräusch an der Herzspitze, neben welchem der systolische Mitralton fortbestehen kann, sich charakterisiren durch percussorisch und oft auch palpatorisch nach-

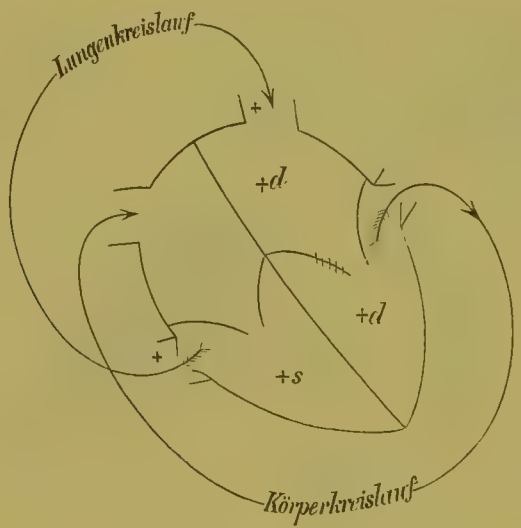


Fig. 59.

Hydraulisches Schema der Mitralinsufficienz.

Hier und in den folgenden auf die Hydraulik der Klappenfehler bezüglichen schematischen Figuren bedeutet das Zeichen + Druckzunahme, + *s* Druckzunahme bei der Systole, + *d* Druckzunahme bei der Diastole, + *ds* Druckzunahme bei Systole und Diastole desjenigen Herzabschnittes, in welchen das betreffende Zeichen steht. Nach den auf S. 273 gegebenen Erklärungen wird somit ein mit dem Zeichen + *s* versehener Herzabschnitt primär hypertrophisch, ein solcher mit dem Zeichen + *d* primär dilatirt, während ein solcher mit dem Zeichen + *ds* primär sowohl dilatirt als hypertrophisch wird.

weisbare primäre Dilatation des linken Ventrikels und Vorhofes und eine nach unseren früheren Auseinandersetzungen percussorisch nicht nachweisbare (S. 147) Hypertrophie des rechten Ventrikels. Dazu kommt nun als Ausdruck des vermehrten Druckes im Lungenkreislaufe oder, was auf dasselbe hinausläuft, der Hypertrophie des rechten Ventrikels, eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones, eventuell auch eine in der Gegend der Pulmonalarterie wahrnehmbare stärkere Pulsation oder ein Pulmonalklappenstoss (Fig. 60).

Dies sind die Erscheinungen, wie sie bei frischen Mitralinsufficienzen beobachtet werden. Es kommen nun, falls das Leben längere Zeit dauert, früher oder später gewöhnlich Compensationsstörungen vor. Dieselben beginnen damit, dass der rechte Ventrikel sich nicht mehr vollständig contrahirt und dabei dilatirt wird (Erschlaffungs-

dilatation). In Folge dessen nimmt die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ab, der linke Ventrikel erhält, weil der linke Vorhof weniger gefüllt wird, weniger Blut, in Folge dessen sinkt der arterielle Druck. In noch höherem Maasse tritt dieses letztere gefahrdrohende Ereigniss ein, wenn der linke Ventrikel von vorneherein mit dem rechten zugleich in Folge der die Compensationsstörung bedingenden Ursache zu erlahmen beginnt. Mit dem Absinken des arteriellen Druckes sind die sämmtlichen oben beschriebenen Erscheinungen der gestörten Compensation verbunden. Es kann sich nun unter dem Einflusse von Ruhe oder Herzmitteln die Compensation wieder herstellen. Die Herzkraft steigt dabei. Der rechte Ventrikel contrahirt sich wieder voll-

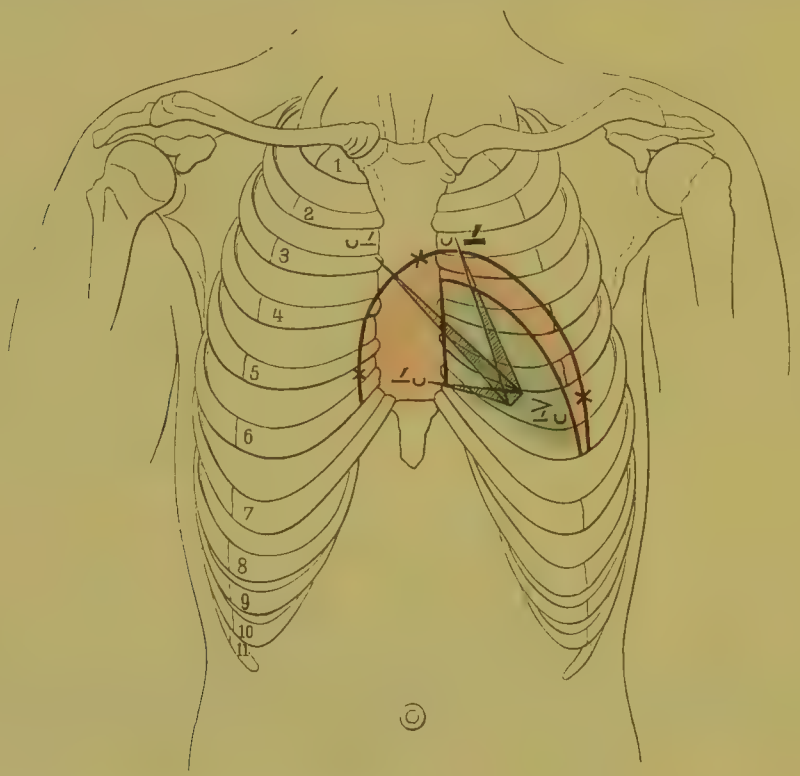


Fig. 60.

Diagnostisches Schema der Mitralinsufficienz. (Zeichen vgl. Auscultation und Percussion.)

ständig und kann wieder in den status quo ante, d. h. in den Zustand der reinen Hypertrophie zurückkehren. Gewöhnlich ist dies nicht der Fall, sondern im Verlaufe der Wiederherstellung der Compensation hat sich die Dilatation des rechten Ventrikels durch Ausbildung secundärer Hypertrophie anatomisch fixirt und sie bleibt dann bestehen und verräth sich fernerhin bei der Percussion. Da sich aber nun der erweiterte rechte Ventrikel vollständig contrahirt, so fördert er mehr Blut in die Lunge, der zweite Pulmonalton erfährt eine weitere Verstärkung, der linke Vorhof und somit auch der linke Ventrikel erfahren eine weitere Dehnung, zu der sich die zugehörige secundäre Hypertrophie gesellt. So kann der Ablauf der Compensations-

störung die Grössenverhältnisse des ganzen Herzens dauerd modificiren. Die schweren Störungen der gestörten Circulation gehen mit der Wiederherstellung der Compensation völlig zurück.

Nach unserer Darstellung ist die Dilatation des rechten Ventrikels bei der Mitralinsufficienz eine secundäre Folge von Compensationsstörungen und in ihrem Wesen von der Dilatation des linken Ventrikels scharf zu trennen, welche eine compensatorische Bedeutung hat.

Ueber das Verhalten des Pulses bei der Mitralinsufficienz vgl. S. 101, über das Vorkommen von Lungenpuls S. 249, über den Tiefstand der Lungengrenze durch Lungenstarre S. 139.

Die Mitralstenose.

Während die Mitralinsufficienz ein Kreislaufshinderniss darstellt, welches bei der Systole in Kraft tritt, macht sich das Hinderniss bei der Stenose der Mitralis (Fig. 61), einem ebenfalls ziemlich häufigen Klappenfehler, primär bei der Diastole des linken Ventrikels geltend. Um die Folgen, welche daraus für die Circulation entstehen, zu be-

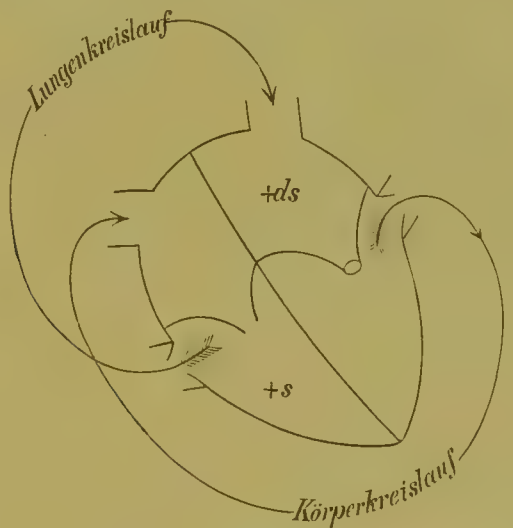


Fig. 61.

Hydraulisches Schema der Mitralstenose. (Für die Bedeutung der Zeichen vgl. Fig. 59, S. 277.)

greifen, ist es nothwendig, sich daran zu erinnern, dass die Ventrikeldiastole mit Bezug auf das Verhalten des Vorhofes in zwei Zeitabschnitte zerfällt. Während des ersten Theiles der Ventrikeldiastole ist der Vorhof erschlafft und das Blut fliesst ohne active Mitwirkung des letzteren unter dem Einflusse des Ueberdruckes, den es bei seinem Durchgange durch den Lungenkreislauf noch behalten hat, in den linken Ventrikel. Bei der Mitralstenose ist nun aber für diese Entleerung des Vorhofes ein Hinderniss verhanden. In Folge dessen steigt der Druck im linken Vorhofe, das Blut staut sich in demselben und dehnt seine Wand, da dieselbe sich zu dieser Zeit in erschlafftem Zustande befindet. Die erste Folge der Mitralstenose für das Herz ist also eine Dehnung des linken Vorhofes. Im zweiten Theile der

Ventrikeldiastole setzt nun die Vorhofssystole ein. Dieselbe hat erstens eine durch Stauung vermehrte Blutmenge zu fördern und ausserdem noch das Hinderniss an der Mitralklappe zu überwinden. In Folge dessen kommt es zu einer Hypertrophie des gedehnten linken Vorhofes. Wenn nun der linke Vorhof vermöge seiner Hypertrophie im Stande wäre, sich bei jeder Contraction völlig durch die Stenose hindurch zu entleeren, so wäre damit die Compensation hergestellt und es läge kein Grund vor, dass auch der rechte Ventrikel, ähnlich wie bei der Mitralinsufficienz, sich an dem Compensationsvorgange betheiligen sollte. Und doch ist dies erfahrungsgemäss stets der Fall. Hypertrophie des rechten Ventrikels gehört zur compensirten Mitralstenose ebensogut wie zur Mitralinsufficienz. Der Grund dafür kann nur darin liegen, dass der linke Vorhof seiner Aufgabe nicht vollkommen gewachsen ist, dass er also gewöhnlich nicht im Stande ist, seinen vermehrten Inhalt durch das mechanische Hinderniss der Mitralklappe vollständig auszutreiben. Dies ist in Anbetracht der geringen Muskelkräfte, welche einem Vorhofe zur Verfügung stehen, nicht wunderbar. In der That sind die Hypertrophien der Vorhöfe, welche man bei Sectionen zu Gesicht bekommt, stets nur unbedeutend. Wenn nun, wie wir annehmen, der linke Vorhof sich bei der Mitralstenose nicht vollständig entleeren kann, also dauernd mit Residualblut arbeitet, so bedingt dies, dass in der Vorhofsdiastole das Blut aus der Lunge nicht in einen leeren, sondern in einen schon theilweise gefüllten Vorhof einströmen muss. Dies ist natürlich gleichbedeutend mit einem während der Vorhofsdiastole oder der Ventrikelsystole vorhandenen vermehrten Widerstandes für die Circulation in der Lunge. Die Ueberwindung dieses Widerstandes fällt schliesslich der Systole des rechten Ventrikels zur Last und deshalb wird der letztere bei der Mitralstenose hypertrophisch. Man kommt nun allerdings bei dieser Art, die Compensation der Mitralstenose durch Hypertrophie des rechten Ventrikels zu erklären, zu dem eigenthümlichen Resultate, dass die systolische Kraft des rechten Ventrikels eine diastolische Strömung durch die stenosirte Mitralklappe hindurch erzeugen soll. Diese Annahme ist nur denkbar, wenn man sich vorstellt, dass die systolische Kraft des rechten Ventrikels im linken Vorhofe elastische Kräfte anspannt, welche erst in der Diastole des Ventrikels zur Wirkung kommen. Nach dieser Auffassung functionirt der linke Vorhof bei der Mitralstenose einerseits activ, andererseits aber auch passiv durch seine elastischen Kräfte, ähnlich wie ein Windkessel an Pumpen. Wir müssen annehmen, dass er sich in elastisch gedehntem Zustande unvollständig contrahirt. Trotz der Complicirtheit dieser Auffassung scheint dieselbe allein zu erklären, weshalb der rechte Ventrikel sich an der Compensation betheiligen kann, obschon das Hinderniss ein diastolisches ist. Bei der Mitralinsufficienz liegen ja die Verhältnisse insoferne einfacher, als hier in Folge der Insufficienz die beiden Ventrikel einander direct entgegen arbeiten, so dass es ohne Weiteres klar ist, weshalb der rechte Ventrikel mehr Arbeit bekommt.

Eine Dilatation des rechten Ventrikels kommt bei der Mitralstenose primär ebensowenig zu Stande wie bei der Mitralinsufficienz, weil in beiden Fällen der erhöhte Druck denselben blos in der Systole trifft. Was das Verhalten des linken Ventrikels angeht, so liegt für eine Veränderung desselben bei der Mitralstenose zunächst kein Grund vor. Namentlich ist es klar, dass derselbe bei einer gut compensirten Mitralstenose nicht, wie dies zuweilen behauptet wird, concentrische Atrophie zeigen kann. Denn nicht nur ist die damit verbundene Annahme, dass der verkleinerte Ventrikel weniger Blut in die Arterien sendet als in der Norm, mit unserem Begriffe einer guten Compensation nicht vereinbar, sondern es leuchtet auch ein, dass eine Herzthätigkeit bei kleinem linken und normal grossem rechten Ventrikel auf die Dauer nicht bestehen kann, ohne dass auch der rechte Ventrikel seine Thätigkeit wegen ungenügenden Zuflusses reducirt. Wenn man gleichwohl bei Sectionen bei der Mitralstenose nicht selten einen grossen rechten und kleinen linken Ventrikel antrifft, so dürfte dies darauf zurückzuführen sein, dass die Patienten eben gewöhnlich kurz vor dem Tode eine Compensationsstörung durchgemacht haben, welche zu unvollständiger Systole des rechten Ventrikels und zur Erschlaffungsdilatation desselben und umgekehrt zu schlechter Füllung des linken Ventrikels geführt hat.

Wie bei der Mitralinsufficienz, so kann auch bei der Mitralstenose die zuletzt erwähnte Erschlaffungsdilatation des rechten Ventrikels beim Vorübergehen der Compensationsstörung durch Hypertrophie fixirt werden, so dass nachher ein erweiterter, aber sich vollständig contrahirender rechter Ventrikel vorliegt. Dies kann natürlich für die übrigen Herzabschnitte auch wieder nicht ohne Folgen bleiben. Es wird vielmehr in der Folge auch der linke Vorhof und der linke Ventrikel mehr Blut erhalten als in der Norm. In Folge davon dilatirt sich nun auch der linke Ventrikel. In dieser Weise dürften sich die Fälle erklären, wo bei reiner Mitralstenose eine Dilatation sowohl des rechten als des linken Ventrikels zu Stande kommt. Gewöhnlich wird allerdings in diesen Fällen eine die Mitralstenose begleitende Mitralinsufficienz angenommen, eine Annahme, die freilich nicht immer zu begründen ist.

Für die Percussion kommt also bei der Mitralstenose zeitlich zuerst in Betracht die Dilatation des linken Vorhofes, während die Hypertrophie des rechten Ventrikels sich aus den bekannten Gründen dem percussorischen Nachweise entzieht. In späteren Stadien kann die Mitralstenose nachweisbare Dilatation des Herzens nach rechts sowohl als nach links machen. Die Dilatation nach links kann auf einer wirklichen Erweiterung des linken Ventrikels beruhen; sie kann aber auch blos eine scheinbare sein, falls das Herz durch Erweiterung des rechten Ventrikels nach links herübergeschoben wird.

Die übrigen physikalischen Symptome der Mitralstenose gehen im Wesentlichen aus den früheren Erörterungen über Herzgeräusche und -Töne hervor (Fig. 62). Gewöhnlich hört man ein diastolisches, präsystolisch verstärktes oder blos präsystolisches Geräusch an der

Herzspitze, das häufig auch fühlbar ist. Der zweite Pulmonalton ist in Folge des gesteigerten Druckes im Lungenkreislaufe und der Hypertrophie des rechten Ventrikels verstärkt (ausser bei der Compensationsstörung). Der erste Ton an der Spitze ist im Allgemeinen normal, zuweilen aber, und zwar im Stadium der Compensationsstörung (aus den auf S. 219 angeführten Gründen) verstärkt. Mitunter hört man eine „Verdoppelung des zweiten Tones". Falls dieselbe an der Basis des Herzens zu hören ist, hat sie keine besondere diagnostische Bedeutung, da dies auch normal vorkommt (vgl. S. 221 f.); falls sie aber an der Herzspitze am deutlichsten oder ausschliesslich zu hören ist, so ist der eine der Töne aufzufassen als die Folge der diastolischen

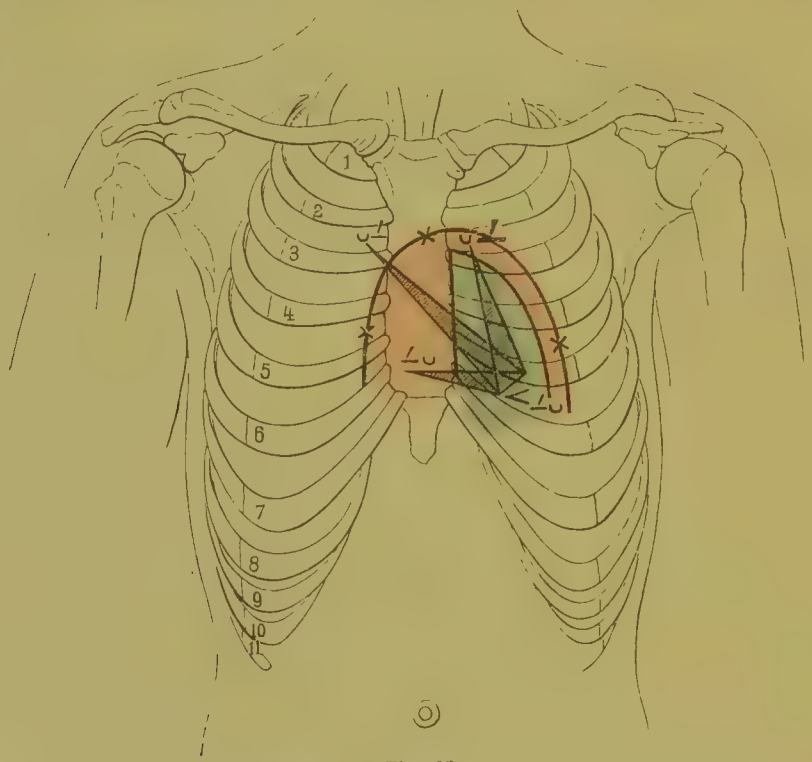


Fig. 62.

Diagnostisches Schema der Mitralstenose. (Zeichen vgl. Auscultation und Percussion.)

Anspannung der sich nicht frei öffnenden Mitralklappe. Es gesellt sich also in diesem Falle zu dem gewöhnlichen diastolischen Tone ein abnormer diastolischer oder präsystolischer Mitralklappenton (vgl. hierüber S. 223). Es kommt vor, dass bei ruhiger Herzaction dieser dreitheilige Rhythmus der Töne das einzige auscultatorische Symptom der Mitralstenose ist. Bei Aufregung der Herzaction durch Körperbewegung tritt dann aber häufig an seine Stelle ein normaler zweitheiliger Rhythmus mit einem diastolischen Geräusche.

Ueber das Verhalten des Pulses bei der Mitralstenose vgl. S. 101, über das Verhalten der Respiration vgl. 63, über das Vorkommen von Lungenpuls vgl. 249 und über den Tiefstand der Lungengrenzen durch Lungenstarre vgl. 139.

Die Aorteninsufficienz.

Die Aorteninsufficienz (Fig. 63 und 64) ist neben der Mitralinsufficienz der häufigste Klappenfehler und dabei derjenige, welcher für den Anfänger am leichtesten in seinem Mechanismus verständlich ist. Die Störung besteht hier darin, dass bei der Diastole das Blut aus der Aorta durch die nicht schliessende Semilunarklappe zurückstürzt, wobei das charakteristische, auf dem unteren Theile des Sternums wahrnehmbare diastolische Geräusch erzeugt wird. Die mechanische Folge für die Circulation würde ohne Compensation darin bestehen, dass die Aorta bei der Diastole stets einen Theil ihres Blutes wieder einbüsste, so dass es zu einem Absinken des arteriellen Druckes kommen würde. Die Compensation verhindert dies. Sie bildet sich in folgender Weise aus. Das regurgitirende Blut trifft den diastolisch erschlafften linken Ventrikel, der gleichzeitig auch von der Mitralklappe her Blut erhält. Die Wandungen des linken Ventrikels haben deshalb diastolisch

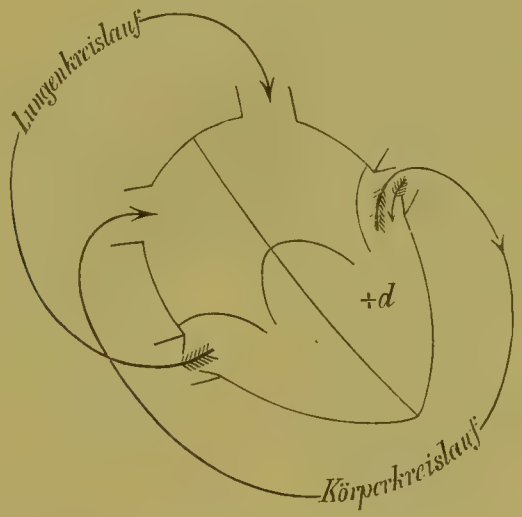


Fig. 63.

Hydraulisches Schema der Aorteninsufficienz. (Erklärung vgl. Fig. 59.)

einen erhöhten Druck auszuhalten, und es tritt in Folge dessen Dilatation desselben ein. Gleichwohl contrahirt sich der linke Ventrikel vermöge der ihm zu Gebote stehenden Reservekraft vollständig, wobei er nun natürlich eine vermehrte Blutmenge in die Aorta schickt. Auf die Dauer kann er diese Mehrarbeit nicht leisten, ohne zu hypertrophiren. Im Momente aber, wo diese Hypertrophie sich ausgebildet hat, ist der Klappenfehler compensirt und vorläufig unschädlich gemacht. Die Aorta erhält nun nämlich dauernd bei der Systole mehr Blut als in der Norm und die Einbusse durch Regurgitation verliert deshalb ihre Bedeutung. Man sieht also, dass in diesem Falle ähnlich wie bei der Mitralinsufficienz die Dilatation des linken Ventrikels eine primäre ist und eine wesentliche Bedeutung bei dem Zustandekommen der Compensation hat. Deshalb ist denn auch die (primäre) Dilatation mit (secundärer) Hypertrophie des linken Ventrikels eine

der wesentlichsten Theilerscheinungen der Aorteninsufficienz (Fig. 64). Der rechte Ventrikel bleibt bei diesem Klappenfehler zunächst vollkommen unbetheiligt. Erst wenn Compensationsstörungen eintreten, wenn also der linke Ventrikel seine Mehrarbeit nicht mehr voll leistet, so dass er bei der Systole sich nicht mehr ganz entleert, erst dann entsteht aus dem in dem linken Ventrikel zurückbleibenden Blute ein Hinderniss für die Entleerung des linken Vorhofes, welches in ähnlicher Weise wie eine Mitralstenose auf den Lungenkreislauf und den rechten Ventrikel zurückwirken kann. Wenn die Erlahmung des linken Ventrikels eine stärkere Dehnung desselben zur Folge hat, so kann ausserdem auch eine relative Mitralinsufficienz eintreten und in der

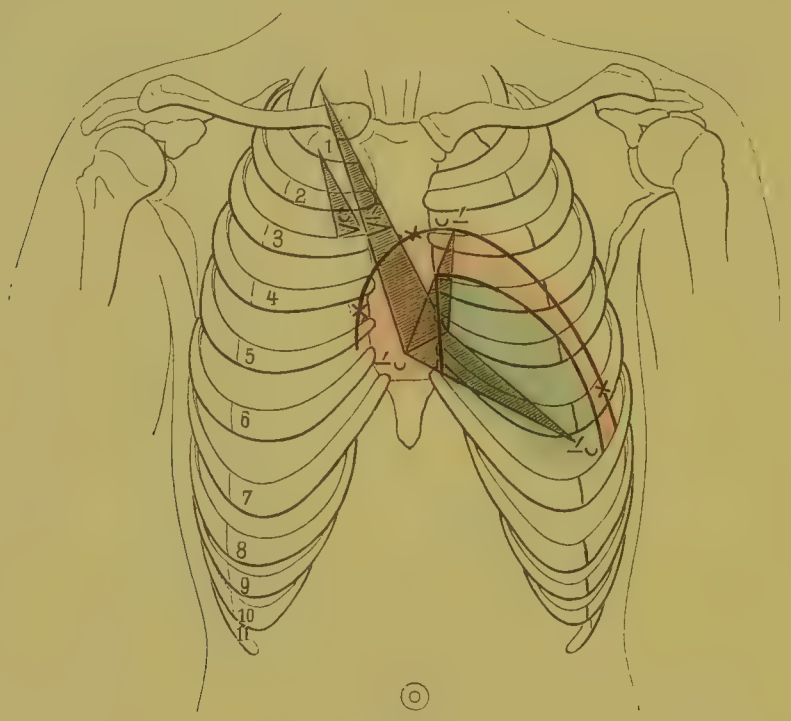


Fig. 64.

Diagnostisches Schema der Aorteninsufficienz. (Zeichen vgl. Auscultation und Percussion.)

bekannten Weise den Lungenkreislauf und den rechten Ventrikel beeinflussen. Diese Rückwirkung auf den Lungenkreislauf, die nach unseren Auseinandersetzungen nicht, wie es mitunter dargestellt wird, ausschliesslich an das Vorhandensein einer relativen Mitralinsufficienz gebunden ist, erklärt, dass auch bei der Aorteninsufficienz schliesslich das gewöhnliche Bild der Compensationsstörung mit Cyanose, Dyspnöe, Oedem u. s. w., ähnlich wie bei den Mitralfehlern, eintritt. Die Compensationsstörung kann zurückgehen und dann wird es von den Eigenthümlichkeiten des Falles abhängen, ob der rechte Ventrikel wieder normal wird oder ob er in Folge einer persistirenden und durch Hypertrophie des linken Ventrikels fixirten relativen Mitralinsufficienz dauernd hypertrophisch oder sogar dilatirt bleibt. Tritt die Compen-

sation mit bleibender Dilatation des rechten Ventrikels ein, so muss aus dieser natürlich secundär wieder eine weitere Vergrösserung des linken Vorhofes und Ventrikels hervorgehen.

Was die übrigen Erscheinungen dieses Klappenfehlers betrifft, so haben wir zu erwähnen, dass der zweite Aortenton, falls die Aortenklappen nicht sehr hochgradig zerstört sind, nicht verändert zu sein braucht, ja sogar in Folge der stärkeren systolischen Füllung der Aorta verstärkt sein kann. Häufig ist er in Folge der Veränderungen der Aortenklappen allerdings abgeschwächt; ja, er kann sogar verschwinden. Die bei der Aorteninsufficienz vorkommende Abschwächung des Mitraltones wurde auf S. 220 angeführt und erklärt. In der Mehrzahl der Fälle ist bei der Aorteninsufficienz neben dem diastolischen auch ein systolisches Geräusch an der Aorta zu hören (Fig. 64). Dasselbe rührt nach der Auffassung der Einen von Rauhigkeiten her, welche eine durch Endocarditis oder Atherom veränderte Aortenklappe dem Blutstrome auch bei der Systole entgegenzustellen pflegt, während nach anderer Auffassung das systolische Geräusch eine Folge des Zusammenprallens des diastolischen Regurgitationsstromes mit dem systolischen Strome oder endlich (nach S. 240 f.) eine Folge der durch das vergrösserte Volumen der Systole erhöhten Austreibungsgeschwindigkeit des Blutes sein kann. Wie dem auch sei, so muss als praktisch wichtig hervorgehoben werden, dass aus dem bei Aorteninsufficienz vorkommenden systolischen Geräusche keineswegs ohne Weiteres auf eine gleichzeitige Aortenstenose geschlossen werden darf. Nur wenn der Puls sich so verhält, wie bei letzterem Fehler (Pulsus tardus), so darf eine Aortenstenose, d. h. ein wirkliches Hinderniss der Systole an der Aortenmündung, angenommen und eine die Aorteninsufficienz complicirende Aortenstenose diagnosticirt werden.

Im Uebrigen sind wichtige diagnostische Zeichen der Aorteninsufficienz der Pulsus celer (S. 83 und 97) und eine Anzahl damit zusammenhängender, früher erklärter Erscheinungen: Der Capillarpuls (S. 105 f), der einfache und doppelte Arterienton (S. 114), das Duroziez'sche Doppelgeräusch (S. 114), die seltene Erscheinung des penetrirenden Venenpulses (S. 112) und endlich der seltene arterielle Leberpuls (S. 112). Alle diese Erscheinungen sind am deutlichsten ausgesprochen bei guter Compensation, während sie beim Erlahmen derselben undeutlicher werden. Es braucht wohl nicht gesagt zu werden, dass sie nicht immer alle und nicht immer alle in gleichem Maasse ausgesprochen sind.

Es ist noch zu bemerken, dass es bei der Aorteninsufficienz im Stadium der Compensationsstörung oft auffällt, wie gut trotz der schlechten Circulation der Puls noch zu fühlen ist. Es rührt dies in erster Linie davon her, dass eben der Puls seine Beschaffenheit als Pulsus celer auch bei schlechter Füllung der Arterie nicht verliert, was natürlich die Wahrnehmung erleichtert. Ausserdem ergeben aber directe Druckmessungen des systolischen Druckes vermittelst des Sphygmomanometers, dass bei diesem Klappenfehler der systolische Druck trotz der Compensationsstörung hoch sein kann. Es wider-

spricht dies nur scheinbar unseren früheren Auseinandersetzungen über das Wesen der Compensationsstörungen. Denn es ist nicht zu vergessen, dass bei diesem Klappenfehler der durch das Sphygmomanometer gemessene systolische Druck nicht in ähnlicher Weise als Maass für den arteriellen Mitteldruck aufgefasst werden darf, wie unter anderen Verhältnissen, weil eben ein grosser Theil des Druckes durch die Regurgitation für die Circulation wieder verloren geht. So kommt es, dass in Wirklichkeit für die Compensation der Aorteninsufficienz ein abnorm hoher systolischer Druck zur Erzeugung eines normalen Mitteldruckes in den Capillaren erforderlich ist und dass in Folge dessen auch bei gestörter Compensation der systolische Druck, absolut genommen, immer noch normal oder sogar übernormal gefunden werden kann. Eine Abnahme des systolischen Druckes während der Compensationsstörung gegenüber dem systolischen Drucke während der Compensation dürfte auch bei diesem Klappenfehler immer gefunden werden.

Die Aortenstenose.

Die Aortenstenose (Fig. 65), bedingt ein Hinderniss für die Systole des linken Ventrikels und nach unseren Auseinandersetzungen

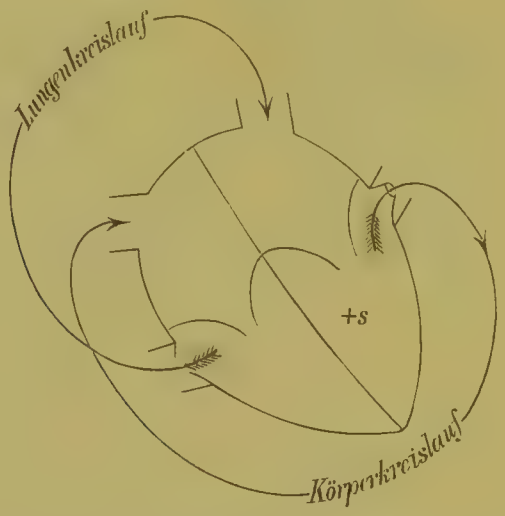


Fig. 65.

Hydraulisches Schema der Aortenstenose. (Erklärung vgl. Fig. 59.)

ist es klar, dass der letztere dieses Hinderniss zunächst durch seine Reservekraft, auf die Dauer aber nur durch Hypertrophie seiner Wandungen, und zwar durch reine primäre Hypertrophie ohne Dilatation zu überwinden im Stande ist. Die Hypertrophie des linken Ventrikels kann klinisch vollkommen latent bleiben oder sich allenfalls durch eine Verstärkung des Spitzenstosses äussern, ohne dass die Percussionsfigur eine Vergrösserung erfährt. Ganz gewöhnlich wird sich früher oder später zu der Hypertrophie auch eine secundäre Dilatation des linken Ventrikels im Gefolge von Compensationsstörungen

hinzugesellen, welche, wenn die Compensationsstörung abläuft, entweder zurückgeht oder durch eine weiter gehende Hypertrophie anatomisch fixirt wird und in letzterem Falle höchstens unschädlich, in keinem Falle aber für die Compensation selbst von Nutzen ist. Diese Dilatation unterscheidet sich also in ihrer Bedeutung wesentlich von der Dilatation bei Mitralinsufficienz und Aorteninsufficienz. Sie gehört nicht zum Compensationsvorgange und kann deshalb bei frischen Fällen fehlen. Sie ist aber bei älteren Fällen von Aortenstenose, über welche schon öfters Compensationsstörungen hinweggegangen sind, diagnostisch wichtig. Es braucht kaum auseinandergesetzt zu werden, wie auch die Aortenstenose durch Compensationsstörungen in ähnlicher

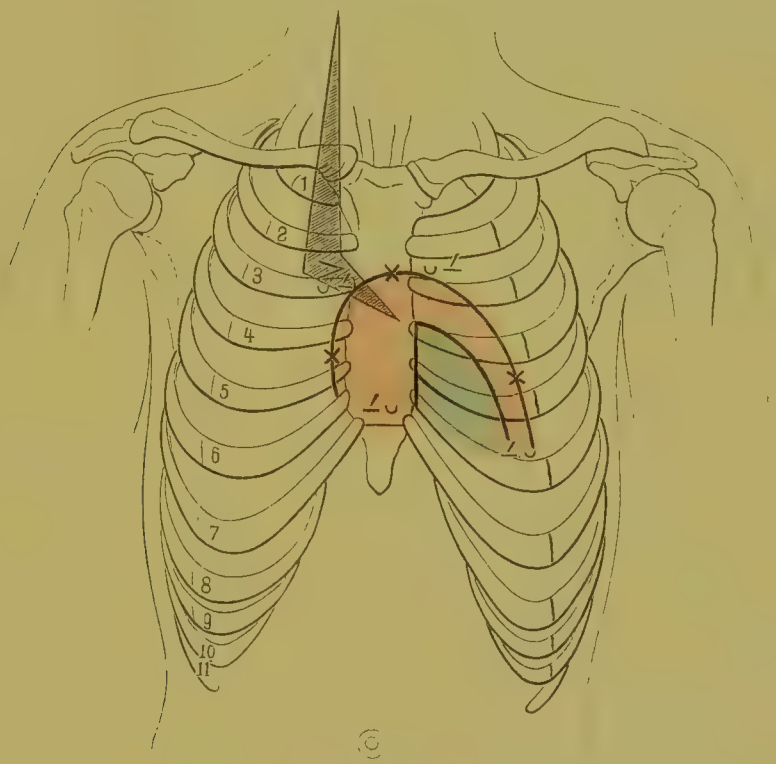


Fig. 66.

Diagnostisches Schema der Aortenstenose. (Zeichen vgl. Auscultation und Percussion.)

Weise den Lungenkreislauf und das rechte Herz beeinflussen kann wie die Aorteninsufficienz (S. 284).

Die Auscultation ergibt bei der Aortenstenose nach unseren früheren Erörterungen ein systolisches, vom zweiten rechten Intercostalraume sich stark in die Halsgefässe fortpflanzendes Geräusch (Fig. 66), das unter Umständen auch gut fühlbar oder sogar auf Distanz hörbar ist. Weitaus das wichtigste Symptom der Aortenstenose ist daneben der Pulsus tardus, dessen Zustandekommen auf S. 98 erklärt worden ist. Dabei ist aber im Stadium der Compensation die Spannung der träge verlaufenden Pulswelle keineswegs eine niedrige. Sehr häufig ist der Puls der compensirten Aortenstenose nicht blos tard, sondern

auch langsam, d. h. wenig frequent. Es ist klar, dass dadurch dem Herzen seine Arbeit wesentlich erleichtert wird und bei hochgradiger Aortenstenose dürfte diese Verlangsamung der Herzaction eine wesentliche Bedingung für das Zustandekommen einer vollen Compensation sein. Die Angabe, dass der Spitzenstoss bei der Aortenstenose in Folge des Fehlens des Rückstosses trotz der Hypertrophie des linken Ventrikels abgeschwächt sei, scheint mir mehr zu Liebe der gegenwärtig nicht mehr haltbaren Gutbrod-Skoda'schen Theorie des Spitzenstosses construirt, als in thatsächlichen Beobachtungen begründet zu sein. Die Töne bieten bei der Aortenstenose nichts Charakteristisches dar. Beide Töne der Aorta können normale Stärke haben. Der Umstand, dass die Percussionsfigur des Herzens nach unseren Auseinandersetzungen bei diesem Klappenfehler normal bleiben kann, lässt an Verwechslungen des systolischen Geräusches einer Aortenstenose mit einem accidentellen Geräusche denken. Jedoch dürfte dies selten vorkommen, weil accidentelle Geräusche gewöhnlich nicht über der Aorta ihr Maximum haben Dagegen wird häufig bei der Aorteninsufficienz aus einem systolischen Geräusche irrthümlich eine complicirende Aortenstenose diagnosticirt. Wir haben bei der Aorteninsufficienz auf diesen Irrthum aufmerksam gemacht. Entscheidend ist hier für die Diagnose die Existenz oder das Fehlen des Pulsus tardus.

Die rechtsseitigen Klappenfehler.

Wichtig für die Diagnose rechtsseitiger Klappenfehler ist es, dass dieselben am häufigsten angeboren vorkommen, während sie im extrauterinen Leben im Allgemeinen nur selten entstehen. Für die linksseitigen Klappenfehler gilt das Umgekehrte. Bei angeborenen Herzkrankheiten hat man also in erster Linie an rechtsseitige Klappenfehler zu denken, bei den später erworbenen dagegen spricht die Wahrscheinlichkeit immer in erster Linie gegen die Annahme eines solchen, wenn man absieht von der nicht selten vorkommenden Tricuspidalinsufficienz. Jedoch ist die Seltenheit rechtsseitiger Klappenfehler auch sonst keine so excessive, wie es mitunter dargestellt wird. Treten rechtsseitige Klappenfehler im extrauterinen Leben auf, so erscheinen sie weitaus am häufigsten als Complication gleichzeitig vorhandener linksseitiger Fehler.

Die Tricuspidalinsufficienz (Fig. 67 und 68)

tritt ziemlich häufig als relative Insufficienz zu linksseitigen Klappenfehlern hinzu. Viel seltener und meist nur bei angeborenen Herzkrankheiten beruht sie auf anatomischen Klappenveränderungen. Sie stellt für die Circulation deshalb eine schwerere Störung dar, als die Mitralinsufficienz, weil rückwärts vom Hinderniss hier nur der schwache rechte Vorhof liegt, der die Störung nur in sehr beschränktem Maasse compensiren kann. Zunächst kommt es in Folge der Tricuspidalinsufficienz zu einer Dilatation des rechten Vorhofes, weil das regur-

gitirende Blut denselben in seiner Diastole trifft. Der dilatirte Vorhof wird, indem er mehr Blut zu befördern hat, auch hypertrophisch. Weil nun der rechte Vorhof jeweilen ein vermehrtes Blutvolumen in den rechten Ventrikel entleert, so kommt es auch zu einer Dilatation und Hypertrophie des letzteren. Damit ist der Fehler compensirt, so weit er überhaupt compensirbar ist: Der rechte Ventrikel wird, Dank seiner Erweiterung, trotz des Verlustes, den er durch Tricuspidalinsufficienz erfährt, doch bei jeder Systole die normale Menge Blut in den Kreislauf senden können. Obschon aber in dieser Weise theoretisch eine volle Compensation der Tricuspidalinsufficienz möglich ist, so hat dieselbe doch praktisch ihre sehr engen Grenzen, weil der muskelschwache rechte Vorhof nicht die Fähigkeit hat, über ein gewisses Maass hinaus zu hypertrophiren. Ist diese Grenze erreicht, so wird das Einfliessen des venösen Blutes in das rechte Herz wesentlich von dem in den Venen herrschenden Drucke respective von der in diesen

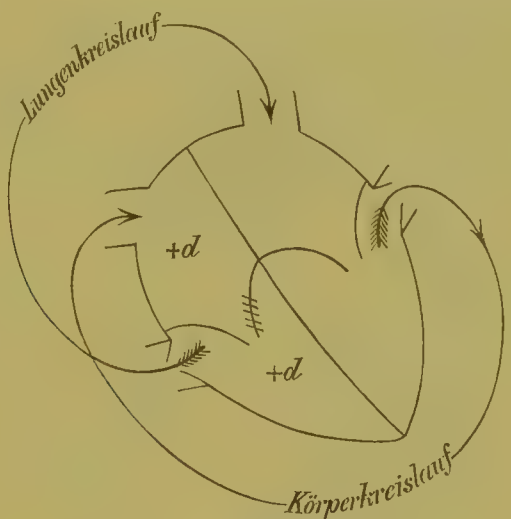


Fig. 67.
Hydraulisches Schema der Tricuspidalinsufficienz. (Erklärung vgl. Fig. 59.)

und im rechten Vorhofe vorhandenen elastischen Wandspannung abhängig sein. Unter solchen schwierigen Verhältnissen werden bei zunehmender Insufficienz der Tricuspidalklappe die Zeichen der gestörten Compensation und gewöhnlich auch das Erlöschen der Circulation unter zunehmender Ueberfüllung des Venensystems nicht lange ausbleiben. Die Prognose der Tricuspidalinsufficienz ist deshalb eine viel schlimmere als diejenige der Mitralinsufficienz, wobei einzig diejenigen Fälle ausgenommen sind, bei welchen es sich um eine der Rückbildung fähige relative Tricuspidalinsufficienz handelt.

Percussorisch und eventuell palpatorisch wird nach dem Gesagten die Tricuspidalinsufficienz durch Dilatation des rechten Vorhofes und Ventrikels sich charakterisiren. Auscultatorisch nimmt man an der Auscultationsstelle der Tricuspidalklappe ein systolisches Geräusch wahr (Fig. 68), neben dem der Klappenton noch gut hörbar sein kann. Der zweite Pulmonalton kann im Stadium der Compensation normale

Stärke haben, bei der Compensationsstörung abgeschwächt sein. Die übrigen Töne bieten nichts Auffallendes dar. Weitaus das wichtigste und bezeichnendste Symptom der Tricuspidalinsufficienz ist aber der regurgitirende oder positive Venenpuls (S. 110 f.), den man vor Allem an den Jugularvenen, häufig aber auch in der Form des Leberpulses und zuweilen sogar an kleinen Hautvenen des Körpers nachweisen kann, und der unter Umständen mit einem systolischen Tone über dem Bulbus der Vena jugularis in Folge der Anspannung der Bulbusklappen sich verbindet (S. 115). Der Venenpuls ist sowohl im Stadium der Compensation als in demjenigen der Compensationsstörung vorhanden.

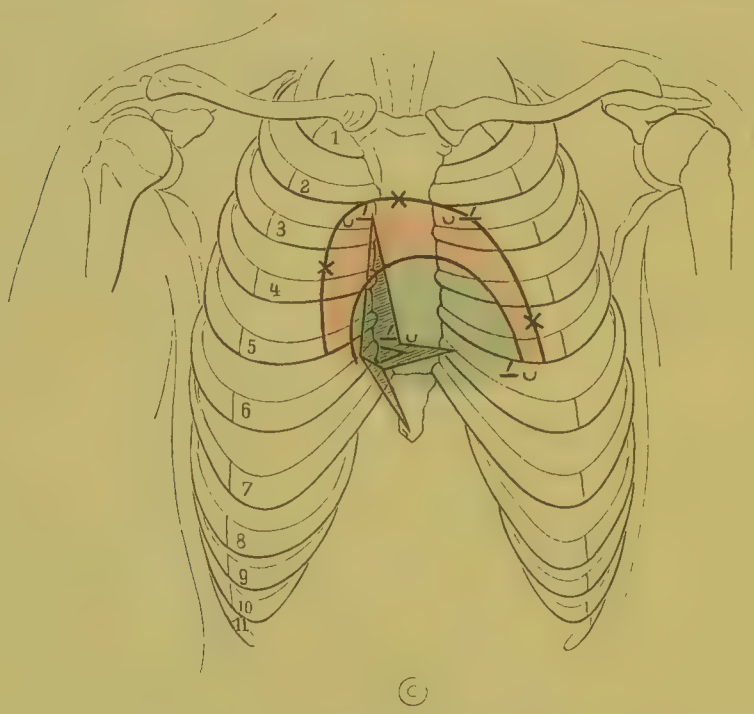


Fig. 68.

Diagnostisches Schema der Tricuspidalinsufficienz. (Zeichen vgl. Auscultation und Percussion.)

Der arterielle Puls ist bei voller Compensation, die allerdings nur bei mässigen Graden der Tricuspidalinsufficienz möglich ist, normal. Bei gestörter Compensation wird er sich gerade bei diesem Klappenfehler sehr rasch durch gefahrdrohende Kleinheit auszeichnen.

Die Tricuspidalstenose.

Dieser glücklicherweise sowohl angeboren als erworben sehr selten vorkommende Klappenfehler (Fig. 69 und 70) hat mit der Tricuspidalinsufficienz das gemeinsam, dass er schwer und gewöhnlich nur kurze Zeit vollständig compensirbar ist. Der Compensationsvorgang macht sich dabei in der Weise, dass der rechte Vorhof in Folge des Hindernisses, welches sich dem Einströmen des Blutes entgegenstellt, während der ersten Periode der Ventrikeldiastole, in welcher auch der Vorhof

erschlafft ist, dilatirt wird. Er hat nun die schwierige Aufgabe, bei seiner Systole sich des vermehrten Inhaltes durch das verengte Tricus-

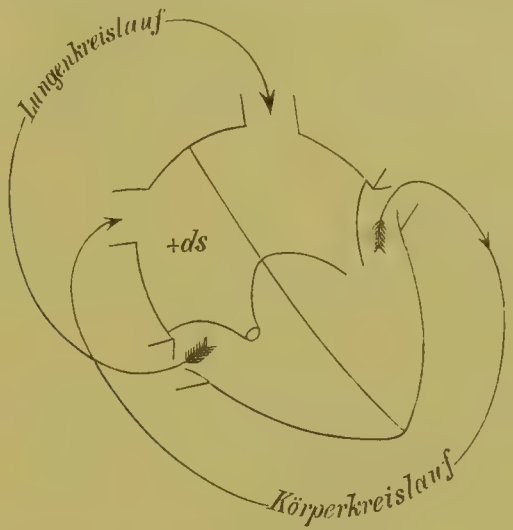


Fig. 69.

Hydraulisches Schema der Tricuspidalstenose. (Erklärung vgl. Fig. 59.)

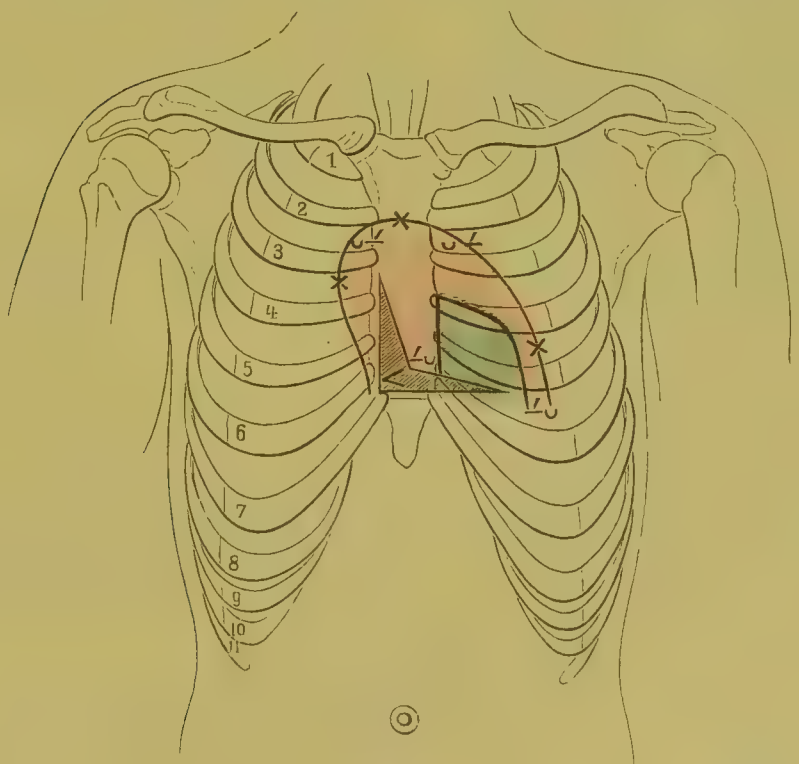


Fig. 70.

Diagnostisches Schema der Tricuspidalstenose. (Zeichen vgl. Auscultation und Percussion.)

pidalostium hindurch zu entledigen und hypertrophirt dabei. Falls diese Hypertrophie ausreicht, um dauernd den Vorhof ganz zu entleeren, so ist damit die Tricuspidalstenose compensirt. Da aber, wie

wir schon bei der Tricuspidalinsufficienz sahen, der Hypertrophie eines so muskelschwachen Gebildes, wie der rechte Vorhof ist, enge Grenzen gezogen sind, so kann nur bei mässigen Graden der Stenose eine ordentliche Compensation zu Stande kommen und auch da, wo sie sich ausgebildet hat, wird sie im Allgemeinen rasch erlahmen. Es besteht gegenüber der Mitralstenose der wesentliche Unterschied, dass nur der rechte Vorhof sich an der Compensation betheiligen kann, während bei der Mitralstenose, wie wir gesehen haben, auch der rechte Ventrikel mithilft. Zu einer Dilatation oder Hypertrophie anderer Herzabschnitte als des rechten Vorhofes ist bei einer Tricuspidalstenose kein Grund vorhanden. Die zuweilen gleichzeitig gefundene Dilatation des rechten Ventrikels ist wohl stets auf eine gleichzeitige Insufficienz der Tricuspidalis zu beziehen.

Für die Diagnose der Tricuspidalstenose kommt neben der percussorisch oder auch palpatorisch nachweisbaren Dilatation des rechten Vorhofes hauptsächlich ein diastolisches, präsystolisch verstärktes oder rein präsystolisches Geräusch an der Auscultationsstelle der Tricuspidalklappe in Betracht. Der zweite Pulmonalton kann bei guter Compensation normal stark sein, bei der Compensationsstörung wird er hochgradig abgeschwächt. Der Tricuspidalton, sowie die anderen Töne können in der Compensation sich normal verhalten. In der Compensationsstörung kann nach Analogie zur Mitralstenose eine Verstärkung des Tricuspidaltones erwartet werden (S. 219), während die übrigen Töne alle abgeschwächt erscheinen.

Die Pulmonalinsufficienz.

Die Pulmonalinsufficienz, ein äusserst seltener, meist angeborener Klappenfehler (Fig. 71 und 72), wirkt auf den kleinen Kreislauf analog

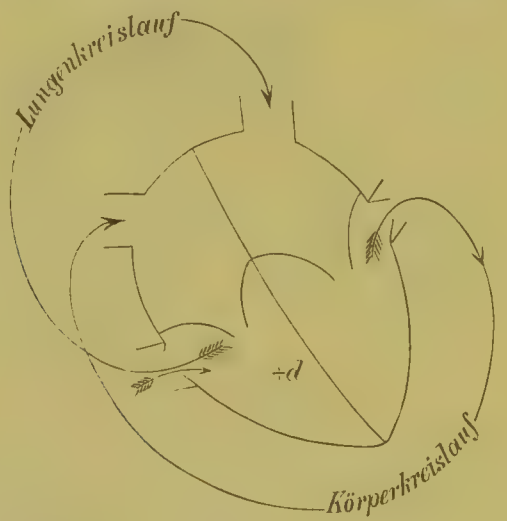


Fig. 71.
Hydraulisches Schema der Pulmonalinsufficienz. (Erklärung vgl. Fig. 59.)

wie die Aorteninsufficienz auf den grossen. Dabei sind die Compensationsvorgänge durchaus entsprechende und die Ueberlegungen, welche

wir bei der Aorteninsufficienz gemacht haben, sind mutatis mutandis auch auf diesen Klappenfehler anzuwenden. Für die Compensation wird Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels erforderlich sein. Neben dem diastolischen Geräusche, welches an der Auscultationsstelle der Pulmonalis, und, entsprechend der Richtung der das Geräusch erzeugenden Strömung (S. 231) abwärts von derselben, gehört wird, muss für die Diagnose der Nachweis der Dilatation des

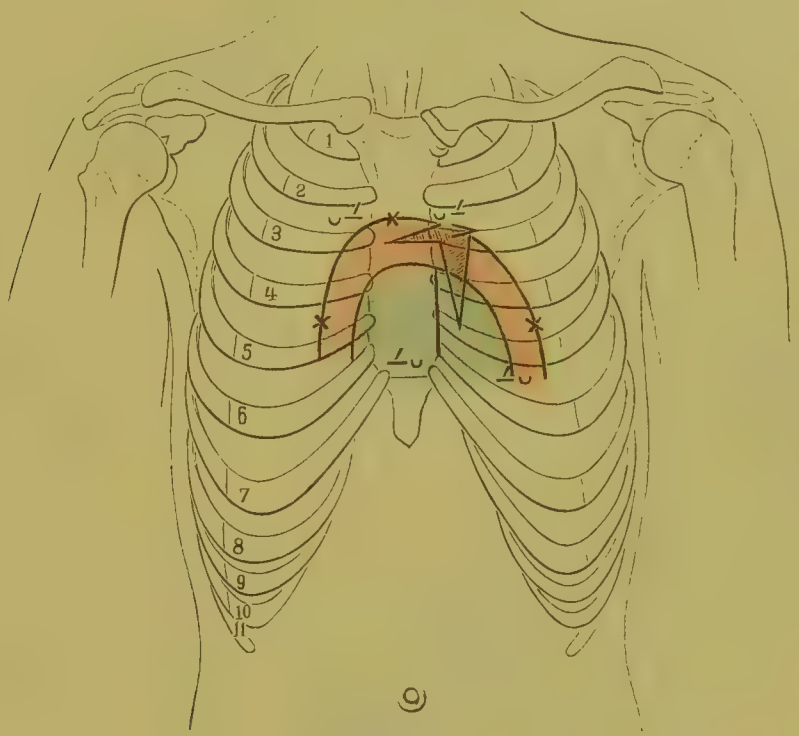


Fig. 72.

Diagnostisches Schema der Pulmonalinsufficienz. (Zeichen vgl. Auscultation und Percussion.)

rechten Ventrikels verlangt werden. Die Töne werden sich analog verhalten wie bei der Aorteninsufficienz, d. h. im Allgemeinen normal. Der im Lungenkreislaufe zu Stande kommende Pulsus celer wird natürlich der Wahrnehmung entgehen, höchstens sich durch auffällige Pulsation der Pulmonalarterie verrathen, falls dieselbe nicht von Lunge bedeckt ist.

Die Pulmonalstenose.

Die Pulmonalstenose (Fig. 73 und 74) ist von allen angeborenen Klappenfehlern der häufigste und hat deshalb eine gewisse praktische Bedeutung. Acquirirt ist sie, wie andere rechtsseitige Klappenfehler, sehr selten. Zur Compensation der Pulmonalstenose gehört, entsprechend unseren Auseinandersetzungen über die Aortenstenose, die Hypertrophie des rechten Ventrikels, zu welcher sich blos secundär in Folge von Compensationsstörungen auch Dilatation desselben gesellt. Für die Diagnose ist neben dem meist angeborenen Auftreten des Fehlers von

Bedeutung das systolische Geräusch an der Auscultationsstelle der Pulmonalis, das sich oft entsprechend den Verzweigungen der Arteria

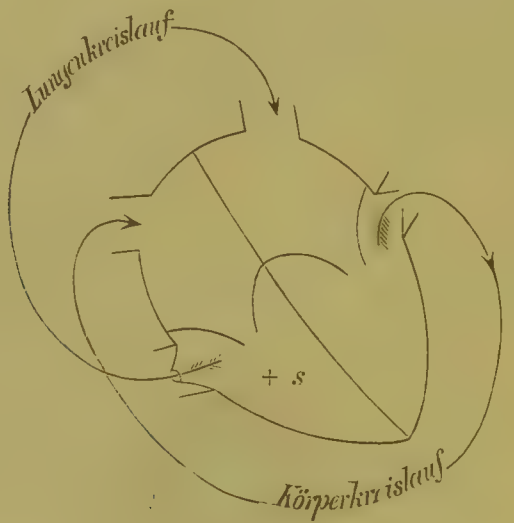


Fig. 73.

Hydraulisches Schema der Pulmonalstenose. (Erklärung vgl. Fig. 59.)

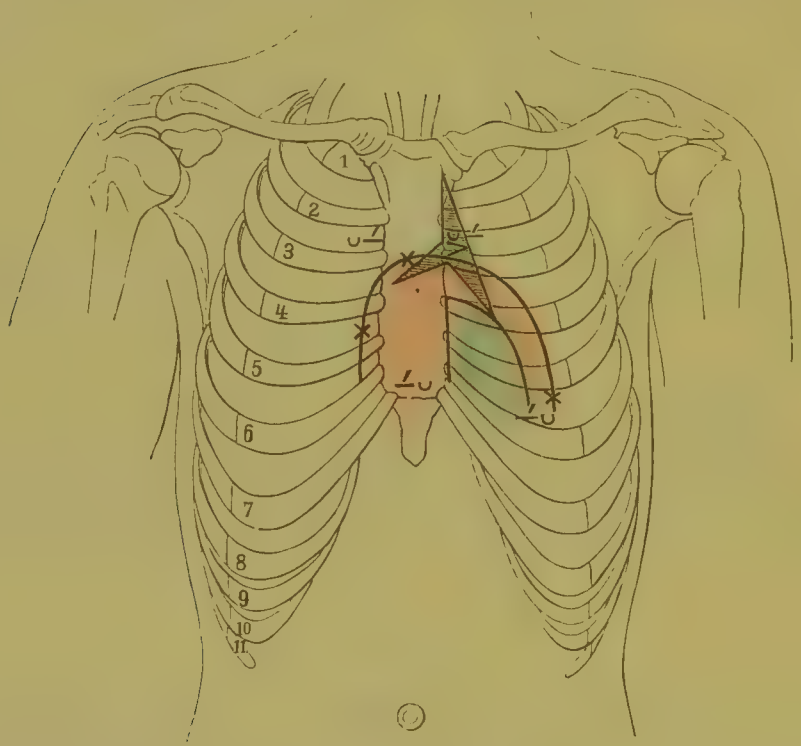


Fig. 74.

Diagnostisches Schema der Pulmonalstenose. (Zeichen vgl. Auscultation und Percussion.)

pulmonalis über die ganze Lunge ausbreitet. Die Töne bieten nichts Charakteristisches dar. Eine nachweisbare Dilatation des rechten Ventrikels kann fehlen, lässt aber in der Regel nicht lange auf sich warten.

Ueber die Diagnose complicirter Klappenfehler.

So einfach auch die Diagnose einfacher Klappenfehler in der Regel erscheint, so schwierig ist es mitunter, sich zurechtzufinden, wenn, wie so häufig, mehrere Klappenfehler zugleich vorhanden sind. Die Verhältnisse werden dann dadurch complicirt, dass ein Klappenfehler den anderen in Betreff der im Inneren des Herzens zu Stande kommenden Druckveränderungen beeinflusst. Dies kann sich sowohl in den Stärkeverhältnissen der Töne als auch in den zu Stande kommenden Dilatationen und Hypertrophien der einzelnen Herzabschnitte und den Eigenthümlichkeiten des Pulses äussern. Eine besondere Schwierigkeit ist oft dadurch gegeben, dass bei den complicirten Klappenfehlern dem Diagnostiker die Aufgabe erwächst, die über dem Herzen zu Stande kommenden Geräusche, die ja doch nur systolisch oder diastolisch sein können, in eine Mehrzahl von Geräuschen von verschiedenem Entstehungsorte zu zerlegen.

Die wichtigste Regel nun für die Diagnose solcher complicirter Fälle besteht darin, dass man zunächst von all' den physikalischen Symptomen, welche man wahrnimmt, nur diejenigen berücksichtigt, welche am meisten charakteristisch sind für einen bestimmten Klappenfehler. Man geht dann von der Voraussetzung aus, dieser Klappenfehler sei wirklich vorhanden und analysirt nun die übrigen Symptome darauf hin, ob erstens keines derselben der gemachten Annahme widerspricht und ob sie sich zweitens alle aus derselben erklären lassen. Wenn dies nicht der Fall ist, so wird man unter den noch nicht erklärten Symptomen wiederum die prägnantesten der ferneren Erwägung zu Grunde legen u. s. w. In dieser Weise wird bei den complicirten Klappenfehlern schrittweise logisch die Diagnose vervollständigt. Dabei erleichtert man sich die Sache wesentlich, wenn man stets in erster Linie die häufigen Klappenfehler berücksichtigt und (falls es sich nicht um eine angeborene Herzkrankheit handelt) die seltener vorkommenden Fehler des rechten Herzens von vorneherein als weniger wahrscheinlich erst in zweiter Linie in Betracht zieht. Man kommt auf sie erst dann zurück, wenn man durch Annahme linksseitiger Klappenveränderungen nicht alle Symptome deuten kann.

Fällt uns z. B. bei einem Klappenfehler mit mehreren Geräuschen ein deutliches präsystolisches Geräusch auf, das an der Herzspitze zu hören ist, so wissen wir, dass, abgesehen von allen anderen Symptomen, schon dieses Geräusch bei der grossen Seltenheit einer Tricuspidalstenose die Annahme einer Mitralstenose sehr wahrscheinlich macht. Man sieht nun nach, ob sich alle Symptome aus dieser Annahme erklären. Dies ist nicht der Fall, wenn neben dem präsystolischen Geräusche z. B. noch ein systolisches Geräusch zu hören ist. Die Bestimmung des Punctum maximum und der Fortleitungsverhältnisse dieses zweiten Geräusches, sowie die Berücksichtigung der Pulsbeschaffenheit wird uns ermöglichen, rasch zu entscheiden, ob dieses systolische Geräusch an der Aorta oder an der Mitralis zu Stande kommt. Man gelangt dadurch zur Diagnose eines zweiten Klappen-

fehlers und wird nun mit Rücksicht auf die doppelte Diagnose das Symptomenbild nochmals revidiren, um wieder zu sehen, ob alles zu der Diagnose passt oder ob vielleicht noch die Annahme eines dritten Klappenfehlers sich aufdrängt. So erhält man allmälig schrittweise die gesammte Diagnose.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose complicirter Klappenfehler ist jeweilen die nach den Regeln von S. 236 f. durch Construction der Punctum maximum-Figur zu entscheidende Frage, ob ein über einem grösseren Bezirke des Herzens hörbares Geräusch an einer oder an zwei verschiedenen Stellen seinen Ursprung nimmt, respective ob es sich aus zwei Geräuschen zusammensetzt.

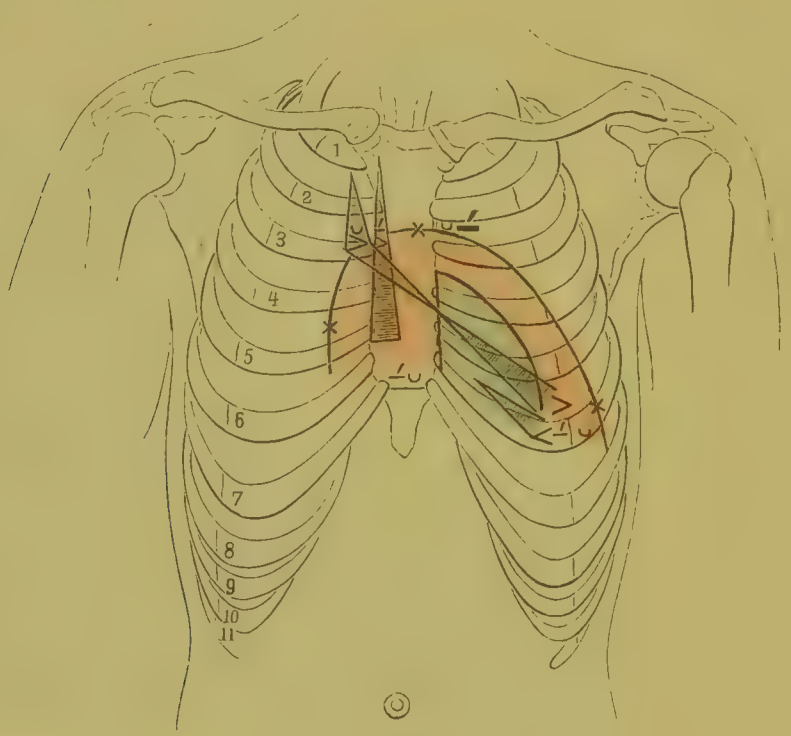


Fig. 75.

Diagnostisches Schema eines complicirten Klappenfehlers: Mitralinsufficienz und -Stenose und Aorteninsufficienz, vielleicht gleichzeitig Aortenstenose. Die letztere ist ohne Berücksichtigung der Pulsbeschaffenheit nach dem Herzbefund selbst nicht sicher zu diagnosticiren. (Zeichen vgl. Auscultation und Percussion.)

Neben den Erscheinungen am Herzen selbst wird (wie für die Diagnose der einfachen, so namentlich auch für die Diagnose der complicirten Fehler) oft die Berücksichtigung der Erscheinungen an den Gefässen (Pulsbeschaffenheit, Grad der Cyanose, Venenpuls, Arterienton u. s. w.) wesentlichen Aufschluss geben.

Im Uebrigen muss gesagt werden, dass auch hier, wie überall, Uebung im systematischen Analysiren eines Krankheitsbildes den Meister macht.

Eine aus der Figur sich ohne Weiteres erklärende Analyse eines solchen complicirten Klappenfehlers ist in Fig. 75 gegeben.

Die angeborenen Klappenfehler. Abnorme Communicationen der Herzhöhlen. Mischungscyanose.

Wie wir für die Diagnose der erworbenen Klappenfehler als einen wichtigen Behelf die Erfahrungsthatsache verwerthen, dass dieselben mit Ausnahme etwa der relativen Tricuspidalinsufficienz meist dem linken Herzen angehören, so wird uns die Diagnose angeborener Klappenfehler erleichtert durch die Thatsache, dass dieselben gerade umgekehrt meist dem rechten Herzen angehören. Es steht diese Thatsache wohl im Zusammenhange damit, dass im Fötalleben der rechte Ventrikel nicht nur durch die Lungenarterie den Lungenkreislauf, sondern auch durch Vermittlung des Ductus Botalli zum Theile den Körperkreislauf mit Blut versorgt und deshalb einen weit mächtigeren Druck entfaltet als im extrauterinen Leben. Wenn es nun bei den angeborenen Herzkrankheiten sich blos um die Erscheinungen der im Vorhergehenden besprochenen Klappenfehler handeln würde, so wäre die Diagnose derselben ebenso einfach wie diejenige der acquirirten Fehler. Die Hauptschwierigkeit liegt aber darin, dass neben den auf Endocarditis beruhenden Klappenstörungen sehr gewöhnlich bei den angeborenen Herzkrankheiten sich auch Hemmungs- und Missbildungen, abnorme Communicationen der Herzabschnitte u. s. w. entwickeln und dass beide sich gegenseitig ursächlich und auch in ihrem Symptomenbilde in sehr schwer berechenbarer Weise beeinflussen.

Die häufigsten und praktisch wichtigsten Vorkommnisse von Miss- oder Hemmungsbildungen, welche bei der Diagnose von angeborenen Herzkrankheiten in Betracht kommen, sind: Offenbleiben des Foramen ovale und des Ventrikelseptums, sowie des Ductus Botalli, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, Versorgung der an ihrem Anfange verschlossenen Arteria pulmonalis aus der Aorta vermittelst des Ductus Botalli, wobei natürlich das rechte Herz mit dem linken durch das Foramen ovale oder durch eine Oeffnung im Ventrikelseptum communiciren muss, Transposition der grossen Gefässstämme, so dass die Aorta aus dem rechten, die Arteria pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringt, Obliteration der Aorta an der Mündung des Botallo'schen Ganges, wobei durch die Ausbildung von Collateralen zwischen oberem und unterem Theile der Aorta das Leben erhalten bleibt u. v. A. Es braucht nicht gesagt zu werden, wie schwierig diese Zustände, sei es, dass sie isolirt oder als Complication von fötalen Klappenfehlern auftreten, meist zu erkennen sind. Es können nach dem heutigen Stande der Diagnostik hiefür nur einige wenige Winke ertheilt werden.

Es wird gewöhnlich bei der Diagnose der erwähnten Anomalien ein grosses Gewicht gelegt auf die bei angeborenen Herzfehlern häufig vorkommende, auffallend starke Cyanose, von welcher man geneigt ist, anzunehmen, dass sie durch eine Beimischung von venösem Blute zum arteriellen in Folge einer jener Communicationen zu Stande kommt. Nun sind aber gerade bei rechtsseitigen Klappenfehlern auch ohne eine derartige Mischung von arteriellem und venösem Blute die Bedingungen zum Zustandekommen einer hochgradigen Cyanose ganz besonders günstig, weil einerseits die Compensation bei einigen derselben, nämlich den Tricuspidalfehlern, nach unseren früheren Auseinandersetzungen eine sehr dürftige ist und bald zu erlahmen pflegt und weil andererseits bei allen rechtsseitigen Klappenfehlern, auch bei den Pulmonalfehlern, im Falle einer Compensationsstörung sich sofort die Stauung in der intensivsten und directesten Weise gerade auf die Körpervenen concentriren muss, während der Lungenkreislauf von Stauung frei bleibt. Es ist deshalb nicht gerechtfertigt, bei den angeborenen Herzfehlern aus hochgradiger Cyanose sofort auf eine jener abnormen Communicationen und das Vorhandensein einer Mischung von arteriellem und venösem Blute zu schliessen. In Würdigung dieser Ueberlegungen und unter Zugrundelegung gewisser mechanischer Erwägungen über die Möglichkeit einer derartigen Mischung gehen denn auch manche Autoren so weit, dass sie die Existenz einer „Mischungscyanose" überhaupt bestreiten. Sie stützen sich dabei mit scheinbarem Rechte auf die Erfahrung, dass Communicationen der Ventrikel sowohl wie der Vorhöfe zuweilen bei Sectionen gefunden werden, ohne dass intra vitam Zeichen einer solchen Mischungscyanose vorhanden waren, und machen darauf aufmerksam, dass dieses Fehlen einer Mischungscyanose trotz vorhandener Communicationen deshalb nicht überraschend ist, weil ja die abnorm communicirenden Herzhöhlen sich jeweilen

in gleicher Phase contrahiren, so dass kein Blut von der einen in die andere gepresst zu werden braucht. Es ist nun allerdings ganz richtig, dass nicht jede abnorme Communication der Herzhöhlen Mischungscyanose macht, und es ist auch der angeführte Grund, weshalb dies nicht der Fall zu sein braucht, einleuchtend. Aber deshalb geht es doch nicht an, die Möglichkeit, dass unter bestimmten Verhältnissen sich in Folge jener Hemmungsbildungen venöses Blut dem arteriellen beimengt, ganz zu bestreiten. Ich will für diese Möglichkeit folgende Beispiele anführen:

Während blosse Septumdefecte der Vorhöfe und Ventrikel an und für sich gewöhnlich keine Mischungscyanose machen, so ist es leicht verständlich, dass eine solche eintreten kann, wenn gleichzeitig ein rechtsseitiger Klappenfehler vorhanden ist. Bei einer Tricuspidalinsufficienz z. B. kann bei offenem Foramen ovale während der Systole der Ventrikel venöses Blut aus dem rechten Ventrikel nicht nur in den rechten, sondern in Folge der Drucksteigerung in diesem auch in den linken Vorhof übertreten. Bei einer Tricuspidalstenose kann es vorkommen, dass bei der Diastole der Ventrikel das Blut aus dem rechten Vorhofe zum Theile in der Richtung des geringeren Widerstandes durch das Foramen ovale in den linken Vorhof und Ventrikel fliesst. Ebenso ist es denkbar, dass bei der Pulmonalstenose während der Systole Blut aus dem rechten Ventrikel durch ein offenes Ventrikelseptum in den linken Ventrikel getrieben wird, wobei allerdings die Voraussetzung ist, dass der rechte Ventrikel so stark hypertrophisch geworden ist, dass er dem auf die Communicationsstelle wirkenden Aortendrucke das Gleichgewicht zu halten vermag.

Das deutlichste, unzweifelhafteste und auch wohl das häufigste Beispiel für das Vorkommen von Mischungscyanose ist aber das nicht so ganz seltene „Reiten" der Aorta, d. h. ihr Ursprung aus beiden Ventrikeln, wobei die Aorta über dem Defecte des Ventrikelseptums inserirt. Hier muss die Aorta gemischtes Blut enthalten. Man beobachtet dieses Vorkommen namentlich bei der angeborenen Pulmonalstenose.

Dem gegenüber wird allerdings das Offenbleiben des Ductus Botalli an und für sich wohl kaum je zu Mischungscyanose führen, da der Druck in der Aorta stets höher ist als in der Pulmonalis, so dass das Blut wohl von der Aorta in die Pulmonalis, nicht aber umgekehrt fliesst. Dagegen muss in der Aorta wiederum gemischtes Blut fliessen, wenn der Ductus Botalli den einzigen Ursprung der an ihrer Einmündung in den rechten Ventrikel vollständig verschlossenen Pulmonalarterie darstellt, wobei dann die Aorta vermittelst der Oeffnung im Ventrikelseptum ihr Blut auch aus dem rechten Ventrikel beziehen muss.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass man bei den angeborenen Klappenfehlern doch das Recht hat, an das Vorkommen von Mischungscyanose zu denken, und zwar liegt die Annahme einer solchen dann nahe, wenn die Cyanose sehr stark ist und trotzdem die Venen wenig erweitert sind (starke Cyanose mit geringer Stauung).

Welches aber im gegebenen Falle die Ursache der Mischungscyanose ist, lässt sich gewöhnlich nicht sicher entscheiden. Bei Tricuspidalfehlern würde man wohl am ersten an ein offenes Foramen ovale denken, während bei der Pulmonalstenose die Annahme einer reitenden Aorta oder eines offengebliebenen Ventrikelseptums näher liegt. Positiv für die Annahme eines Defectes im Ventrikelseptum soll unter Umständen ein systolisches Geräusch an der Herzspitze verwerthet werden können.

Nicht zu diagnosticiren ist das Offenbleiben des Ductus Botalli. Man erinnere sich aber, dass diese Anomalie die angeborene Pulmonalstenose sehr häufig begleitet.

Dagegen ist die mit angeborenen Klappenfehlern zusammen oder auch isolirt vorkommende congenitale Obliteration der Aorta an der Einmündungsstelle des Ductus Botalli gewöhnlich sehr leicht zu diagnosticiren. Sie verräth sich durch den unter der Haut sichtbar werdenden Collateralkreislauf, welcher das Blut aus den peripheren Arterien der oberen Körperhälfte (Subclavia etc.) in den unteren Theil der Aorta führt. Eine derartige Obliteration kann ohne alle Störungen der Circulation bestehen.

Manche Frage harrt in der Pathologie und Diagnostik der angeborenen Herzfehler noch der Lösung.

Das Aortenaneurysma.

Die Aortenaneurysmen sitzen am häufigsten an der Aorta ascendens oder am Arcus aortae. Die Inspection ergibt, wenn das Aneurysma eine gewisse Grösse erreicht hat, in den obersten Intercostalräumen rechts vom Sternum eine sicht- und fühlbare Vorwölbung. Bei kleineren Aneurysmen kann die Vorwölbung fehlen und die Pulsation nur vermittelst der Palpation wahrgenommen werden. Die Percussion ergibt, wenn das Aneurysma an die Oberfläche gelangt ist, intensive, meist mit der Herzdämpfung zusammenfliessende Dämpfung. Falls noch eine Schicht von Lunge über dem Aneurysma liegt, so kann die Dämpfung entweder ganz fehlen oder es ist blos eine schwache, bei mittelstarker Percussion nachweisbare tiefe Dämpfung vorhanden. Auch in dem letzteren Falle aber kann sich die Pulsation durch die bedeckenden Lungenschichten hindurch fortpflanzen. Die Auscultation ergibt am häufigsten ein systolisches, zuweilen auch palpatorisch wahrnehmbares Geräusch, welches beim Eintritte des Blutstromes in das Aneurysma durch Wirbelbildung in Folge der Lumenveränderung der Strombahn zu Stande kommt (Fig. 51 III, S. 226). Dieses Geräusch pflanzt sich ähnlich wie das Geräusch der Aortenstenose am stärksten in der Richtung des Aortenblutstromes fort. Mitunter entstehen aber auch diastolische Geräusche in Aneurysmen, welche bei intacten Aortenklappen durch das Regurgitiren des Blutes in den bei der Herzdiastole sich dehnenden Sack zu Stande kommen können. Unter Umständen kann ein solches diastolisches Geräusch eine der frühesten Erscheinungen des Aortenaneurysmas sein. Eine Verwechslung des letzteren mit einer Aorteninsufficienz ist dann, falls es sich noch nicht bei der Inspection, Palpation und Percussion verräth, leicht möglich. Häufig kommen allerdings die diastolischen Geräusche über den Aortenaneurysmen dadurch zu Stande, dass sich die letzteren mit einer Aorteninsufficienz combiniren. Es kann dies entweder dadurch geschehen, dass der sich immer mehr erweiternde Sack allmälig auch das Aortenostium auseinander zerrt, so dass die Klappen relativ insufficient werden, oder aber dadurch, dass die mit dem Aortenaneurysma combinirten endarteritischen Processe auch auf die Klappen übergreifen. Bei Aortenaneurysmen, welche nicht mit Klappenfehlern combinirt sind, braucht das Herz nicht hypertrophisch oder dilatirt zu werden, dagegen drängen grössere Aneurysmen das Herz gewöhnlich etwas nach links, so dass der Spitzenstoss weiter aussen zu fühlen ist als in der Norm. Für die genauere Diagnose des Sitzes eines Aneurysmas im Verhältnisse zur Abgangsstelle der Anonyma und der linksseitigen Carotis und Subclavia kann die genaue Vergleichung des zeitlichen Auftretens und des Stärkeverhältnisses des Pulses an den betreffenden Arterien benützt werden. Die aneurysmatische Erweiterung ruft nämlich in den stromabwärts von derselben die Aorta verlassenden Arterien häufig eine Pulsverspätung hervor, weil die Pulswelle in dem Sacke eine Verzögerung erfährt. In anderen Fällen erklärt sich die Verzögerung der Pulswelle in bestimmten Arterien dadurch, dass die Abgangsstellen der letzteren bei ihrem Austritte aus dem aneurysmatischen Sacke schlitzförmig verengt werden. In letzterem Falle kann dann der Puls auch abnorm klein werden. Die Schlüsse, welche sich aus diesen Thatsachen für die Localdiagnose von Aortenaneurysmen ergeben, liegen auf der Hand. In manchen Fällen ist für die Diagnose wichtig die Constatirung gewisser Begleiterscheinungen, welche auf die Druckwirkungen der Aortenaneurysmen zurückzuführen sind: Druck auf die Trachea mit Dyspnöe, Druck auf den Oesophagus mit Schlingbeschwerden, Druck auf den linken, seltener den rechten Nervus recurrens mit einseitiger Stimmbandlähmung. Auch die Ausbildung eines venösen Collateralkreislaufes auf der Brusthaut, wie bei anderen intrathoracischen Tumoren (S. 34) kann eine Folge der Druckwirkung des Aneurysmas auf die grossen Venen des Thoraxinneren sein. Die Symptome der seltener vorkommenden Aortenaneurysmen, welche den vom Herzen entfernteren Theilen des Gefässes angehören, können leicht abgeleitet werden.

Die Pericarditis.

Die trockene Pericarditis verräth sich bei der physikalischen Untersuchung ausschliesslich durch die charakteristischen Reibegeräusche,

über welche das Nothwendige auf S. 244 ff. mitgetheilt wurde. Die exsudative Pericarditis kann, da sie immer mit Fibrinauflagerungen auf die Pericardialblätter verbunden ist, trotz des bestehenden Flüssigkeitsergusses ebenfalls zu pericardialen Reibegeräuschen führen, so lange die Pericardialblätter noch nicht in der ganzen Ausdehnung durch flüssiges Exsudat getrennt sind. Die Cardinalsymptome der exsudativen Pericarditis sind aber die charakteristische Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben und gewöhnlich in Dreieckform, die

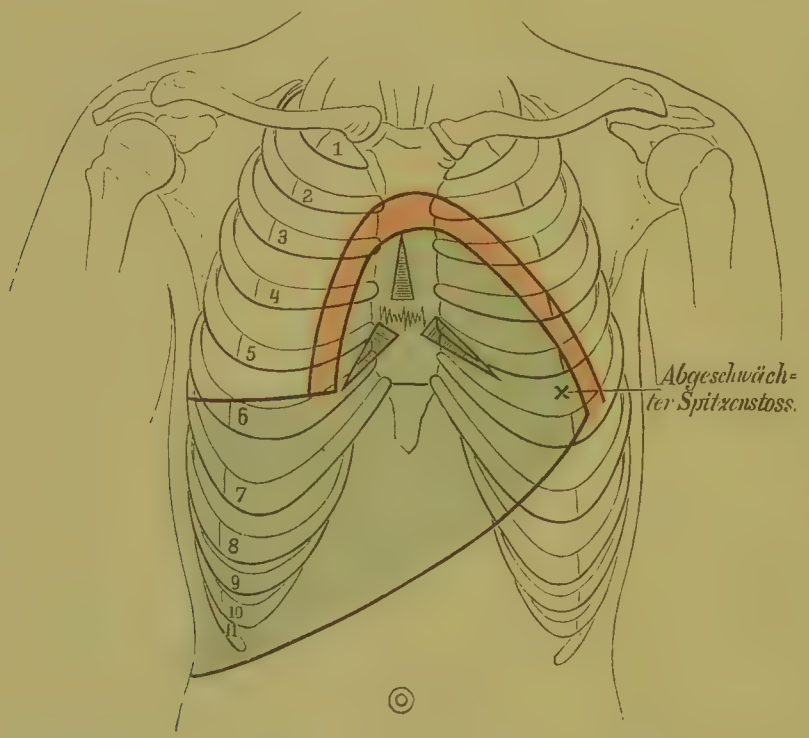


Fig. 76.

Diagnostisches Schema einer exsudativen Pericarditis. (Zeichen vgl. Auscultation und Percussion.)

Abschwächung des Herzstosses durch das zwischengelagerte Exsudat, in gewissen Fällen die Lage des Herzstosses innerhalb der Grenzen der tiefen Herzdämpfung und eine sichtbare Hervorwölbung der Herzgegend. Ueber alle diese Elemente, aus denen sich das physikalische Symptomenbild zusammensetzt, wurde das Nöthige auf S. 150, 256 und 10 mitgetheilt. Es genüge hier, noch den Befund bei einer exsudativen Pericarditis in einer schematischen Figur zusammenzustellen (Fig. 76).

Paradigmen physikalischer Lungenbefunde.

Nachdem wir in den Capiteln über Percussion, Auscultation, Inspection und Palpation der Lungenregion die einzelnen physikalischen Symptome in ihrem Vorkommen und ihrer Bedeutung beschrieben

und erklärt haben, bleibt uns noch übrig, eine gedrängte Uebersicht über die Art und Weise zu geben, wie sich diese Symptome im gegebenen Falle zu einem Gesammtbilde combiniren. Eine ähnliche Vollständigkeit wie bei der Besprechung der Herzkrankheiten im vorigen Abschnitte ist dabei nicht erreichbar, da die Mannigfaltigkeit der Anordnung der Elementarsymptome bei Affectionen der Lunge und Pleura weitaus grösser ist als bei Herzaffectionen. Ich beschränke mich deshalb auf einige Paradigmata.

Die ganze Darstellung lässt sich wesentlich vereinfachen und abkürzen, wenn wir derselben eine Zeichenschrift zu Grunde legen, welche auf der Berner Klinik bei der Aufzeichnung physikalischer Lungenbefunde gebräuchlich ist und die sich dabei als praktisch und übersichtlich bewährt hat.

Die Regeln dieser Zeichenschrift sind einfach und leicht im Gedächtnisse zu behalten: Das Athemgeräusch, welches über einer bestimmten Stelle der Lunge zu hören ist, wird durch einen kleinen, nach rechts offenen Winkel dargestellt, der an der betreffenden Stelle eines Situsschemas eingezeichnet und je nach der Qualität des Athemgeräusches in verschiedener Weise ausgeführt wird. Der verticale Schenkel bedeutet das Inspirationsgeräusch, der horizontale das Exspirationsgeräusch, und man hat es somit in der Hand, die Beschaffenheit des Inspiriums und des Exspiriums getrennt zum Ausdrucke zu bringen. Die Länge der Schenkel stellt die Länge, die Stärke der Linien die Intensität des Respirationsgeräusches dar. Einfache glatte und geradlinige Schenkel bedeuten Vesiculärathmen, punctirte Linien saccadirtes Athmen, gezähnelte Linien rauhes Vesiculärathmen. Ein kleiner Querstrich in der Linie bedeutet gemischtes Athmen, zwei Querstriche rein bronchiales Athmen. Aus diesen Regeln ergeben sich ohne Weiteres folgende specielle Bezeichnungen für die Athemgeräusche:

Vesiculärathmen,

Abgeschwächtes Vesiculärathmen,

Scharfes Vesiculärathmen,

Scharfes Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium,

Rauhes Vesiculärathmen,

Bronchiales Athmen,

Gemischtes Inspirium mit bronchialem Exspirium,

Vesiculäres Inspirium mit bronchialem Exspirium,

Gemischtes Inspirium mit verlängertem Exspirium,

Saccadirtes Vesiculärathmen,

Saccadirtes Inspirium mit gemischtem Exspirium,

Unbestimmtes Athmen

u. s. w.

Die Rasselgeräusche werden in folgender Weise bezeichnet:

Trockenes Rasseln:

∽ Schnurren und Pfeifen,

∧ Knacken.

Feuchtes Rasseln:

a) klangloses:

gross-
klein-
mittelgross-
gemischt-

} blasig;

b) klingendes:

gross-
klein-
mittelgross-
gemischt-

} blasig.

Inspiratorisches Rasseln wird durch Zusatz des Buchstaben *i*, exspiratorisches durch Zusatz von *e* bezeichnet, z. B.:

Inspiratorisches klangloses gemischtblassiges Rasseln: *i*

In- und exspiratorisches Schnurren und Pfeifen: *ie* ∽

Knistern wird mit *Kn* bezeichnet.

Pleuritisches Reiben wird wie das pericarditische durch das Zeichen ⩘ dargestellt. Wo Missverständnisse möglich, wird zur Unterscheidung zwischen pleuritischem und pericarditischem Reiben pl respective pe zugesetzt, also pl ⩘ pe ⩘.

Sonstige Schallphänomene werden in das Schema mit Worten hineingeschrieben, wobei gewisse Abkürzungen gebraucht werden können, so z. B.:

ty = tympanitischer Schall,
hty = hochtympanitischer Schall,
tty = tieftympanitischer Schall etc.

Ueber die Bedeutung der Farbe zur Bezeichnung oberflächlicher und tiefer Dämpfungen vgl. S. 130.

Nach diesen Bemerkungen über die von uns angewendete Zeichenschrift sind die folgenden Abbildungen wohl ohne Weiteres verständlich:

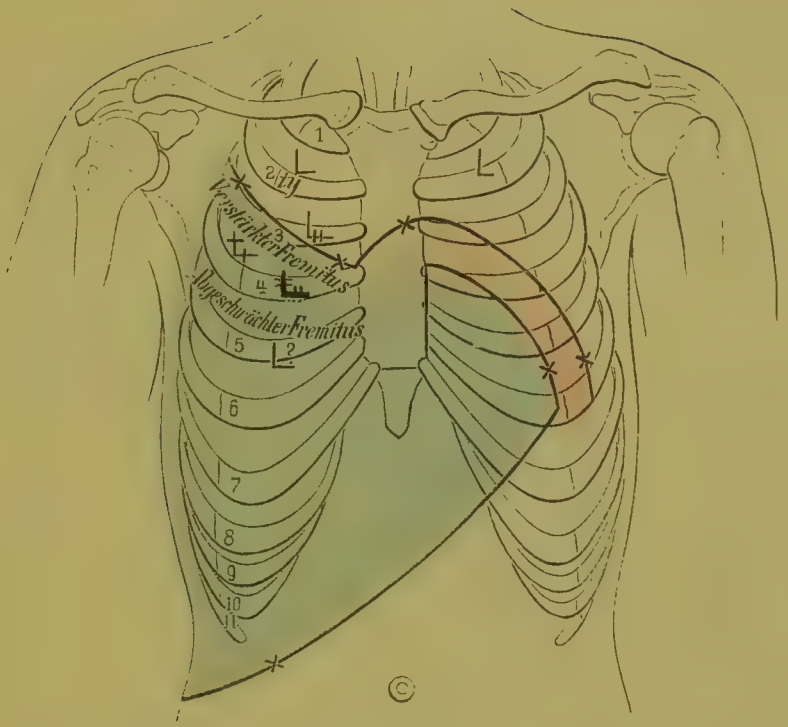


Fig. 77.

Physikalischer Befund bei rechtsseitiger exsudativer Pleuritis.

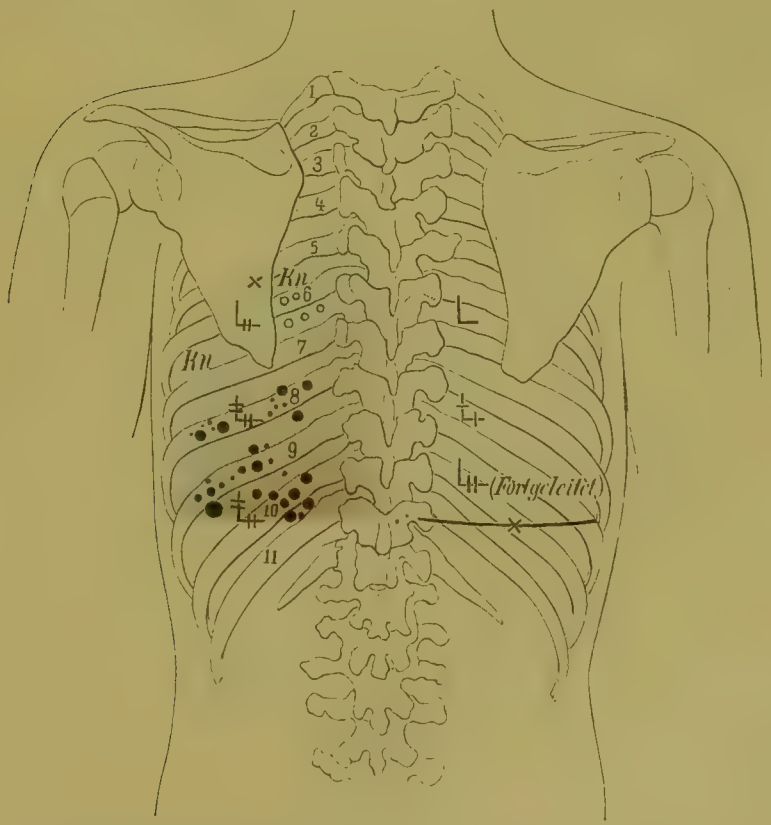


Fig. 78.

Physikalischer Befund bei linksseitiger croupöser Pneumonie.

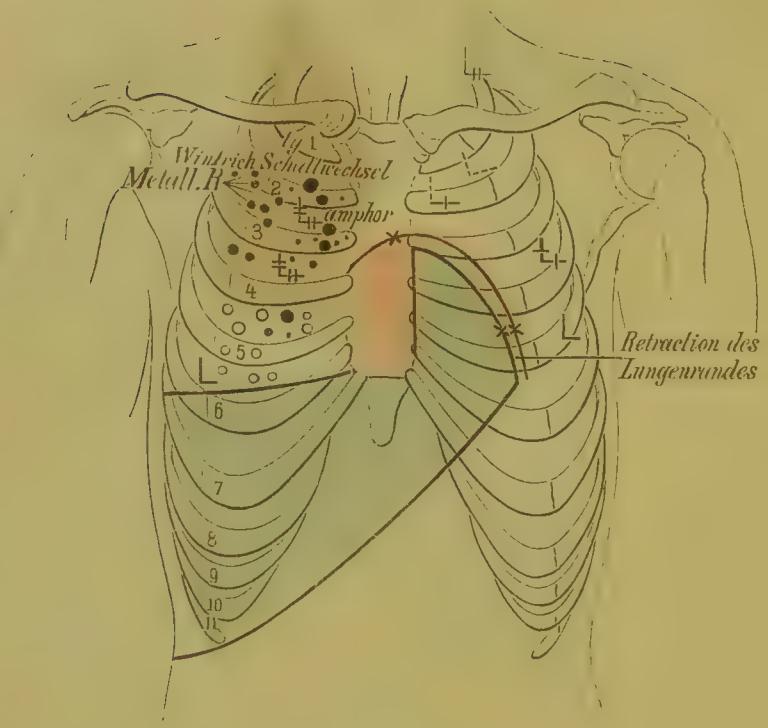


Fig. 79.

Physikalischer Befund bei Lungenphthise. Rechts hochgradige, links beginnende Veränderungen.

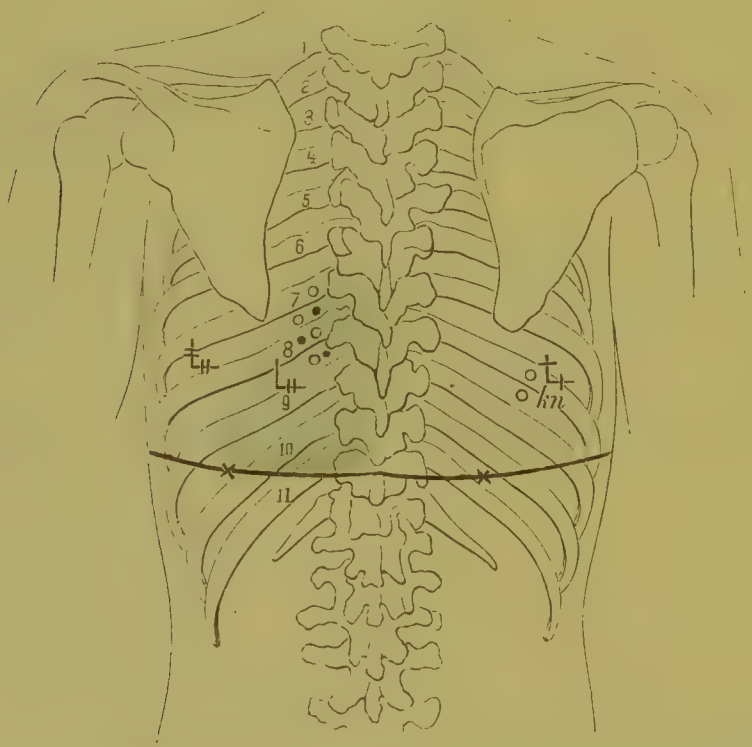


Fig. 80.

Physikalischer Befund bei katarrhalischer Pneumonie, Infarcten etc.

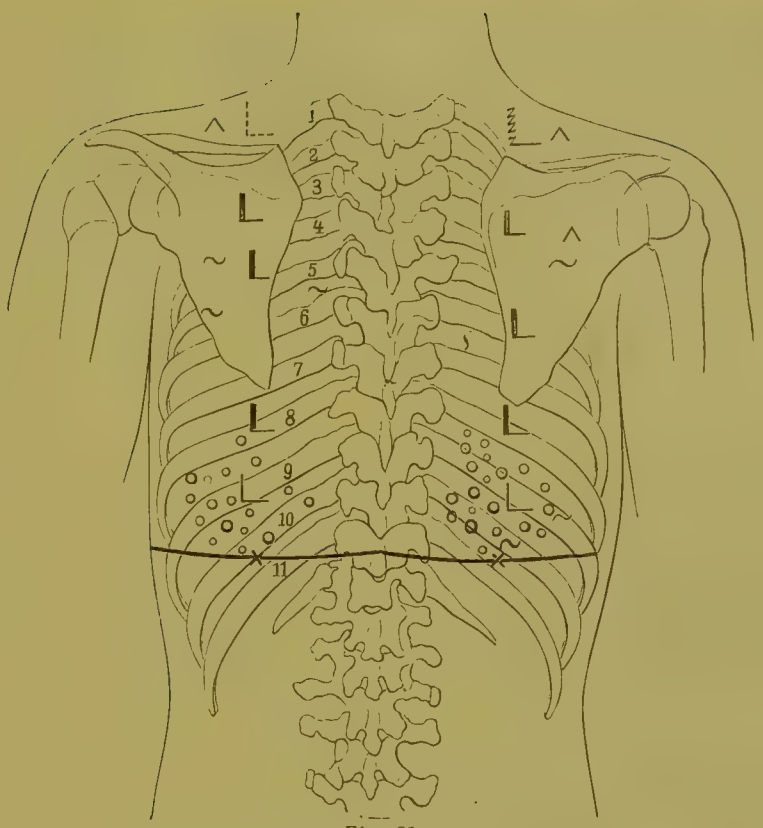


Fig. 81.
Physikalischer Befund bei diffuser Bronchitis.

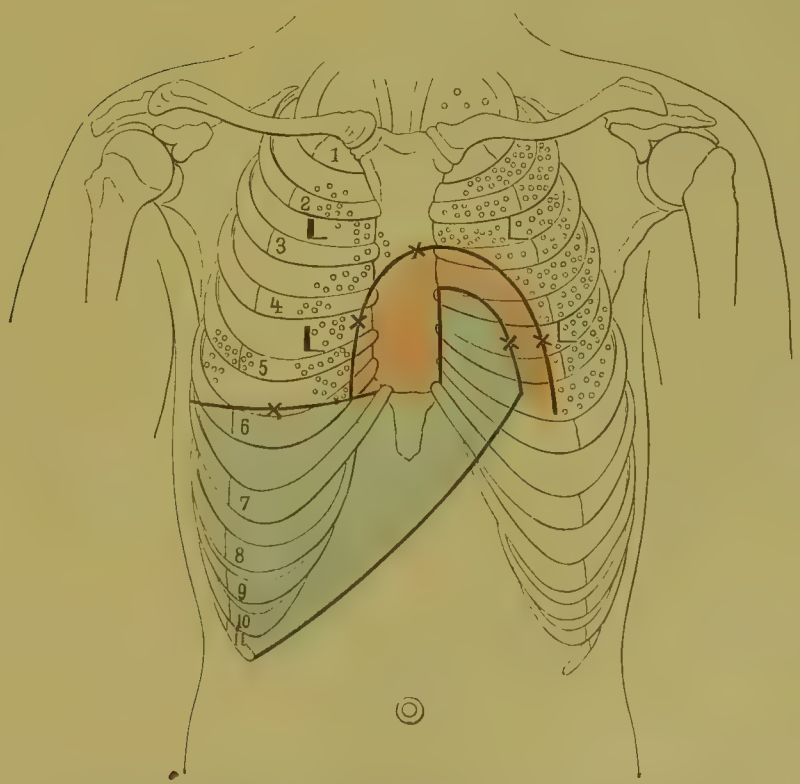


Fig. 82.
Physikalischer Befund bei Capillarbronchitis oder Miliartuberculose.

Die Untersuchung des Magens und Mageninhaltes.

Bei der Untersuchung des Magens kommt neben der Feststellung der topographischen Verhältnisse, der Grösse und Lage des Magens und sonstigen Ergebnissen der Palpation der Magengegend (Schmerzhaftigkeit, Constatirung von Tumoren etc.) namentlich auch die Prüfung der specifischen Functionen dieses Organes in Betracht. Der letztere Theil der Untersuchung muss sogar bei der Dürftigkeit der Resultate, welche wir mittelst der blos physikalischen Untersuchungsmethoden erhalten, die Magendiagnostik beherrschen. Es wird denn auch der Haupttheil des folgenden Capitels gerade diesem Theile der Diagnostik, der functionellen Prüfung des Magens und insbesondere dem Studium der Secretionsverhältnisse desselben gewidmet sein.

Im Interesse des praktischen Bedürfnisses sollen aber an dieser Stelle gleichzeitig auch die Methoden der physikalischen Diagnostik (namentlich diejenigen der Grössenbestimmung des Magens) mit berücksichtigt werden, soweit sie sich nicht aus Demjenigen ergeben, was früher über die Untersuchung der lufthaltigen Bauchorgane im Allgemeinen gesagt wurde (vgl. S. 160, 176 f, 261 ff.). Wir haben absichtlich eine eingehendere Besprechung dieses Gegenstandes von jenen Stellen auf das vorliegende Capitel verschoben, weil beim Magen die physikalischen Untersuchungsmethoden meist nur isolirte Symptome ergeben, welche blos im Zusammenhange mit anderen Werth haben, und weil für die Methodik der Magenuntersuchung gerade der Gang der ganzen Prüfung eine Hauptsache ist.

Für den Gang der Untersuchung sind nun vor Allem praktische Gesichtspunkte massgebend. Eine Anzahl von Untersuchungen kann nur unter Anwendung der Schlundsonde ausgeführt werden. Die Einführung einer solchen ist aber mit gewissen Unannehmlichkeiten für die Patienten verbunden. Da nun ausserdem eine ganze Reihe wichtiger diagnostischer Anhaltspunkte sich auch ohne Anwendung der Schlundsonde gewinnen lässt, so empfiehlt es sich, in jedem Falle zunächst diejenigen Untersuchungsmethoden anzuwenden, welche die Schlundsonde nicht erfordern. Eine wichtige und in vielen Fällen für die Diagnose entscheidende Ergänzung wird dann aber allerdings durch die Untersuchung mittelst der Schlundsonde gegeben. Mit dieser darf jedoch im Interesse der Patienten die Prüfung ebensowenig begonnen werden, als die Untersuchung eines Knochenbruches mit der Prüfung auf falsche Beweglichkeit oder Crepitation.

Methoden der Magenuntersuchung ohne Anwendung der Schlundsonde.

Bei der Diagnose von Magenkrankheiten spielen Angaben über die subjectiven Symptome, die Beschwerden, die Art und das zeitliche Verhalten allfälliger Schmerzen und des Erbrechens, über das Verhalten des Stuhles etc., d. h. die Anamnese im weitesten Sinne des Wortes

eine grosse Rolle. Doch gehört dies Alles nicht in ein Lehrbuch der Untersuchungsmethoden, sondern in die specielle Pathologie, respective in die specielle Diagnostik. Wir haben uns vielmehr hier nur zu befassen mit dem, was an einem kranken Magen durch die objective Untersuchung festzustellen ist.

In dieser Beziehung verweisen wir zunächst auf Dasjenige, was in Betreff localer Druckempfindlichkeit, sichtbarer Prominenzen und fühlbarer Tumoren in der Magengegend in den Capiteln über Inspection, Palpation und Percussion des Abdomens gesagt wurde.

Eine speciellere Besprechung erfordert:

Die Bestimmung der Grösse, Lage und Form des Magens ohne Sondenanwendung.

Auf die Schwierigkeiten, welche sich der Feststellung der Ausdehnung des Magens durch die Percussion entgegenstellen, wurde auf S. 160 aufmerksam gemacht.

Man kann sich nun die Untersuchung zunächst dadurch erleichtern, dass man den Magen entweder mit Gas oder mit Flüssigkeit füllt.

Die Anfüllung mit Gas geschieht in der Weise, dass man die Patienten einen Kaffeelöffel voll Natr. bic. und sofort nachher ebensoviel Acid. tart. in je einem Glas Wasser gelöst einnehmen lässt. Man lasse stets die alkalische Lösung zuerst trinken, da die saure Lösung, wenn sie zuerst in den Magen kommt, bei empfindlicher Schleimhaut und namentlich bei Magengeschwüren leicht Schmerzen verursachen kann. Die sich entwickelnde Kohlensäure bläht nun den Magen luftkissenartig auf, so dass seine Contouren der Inspection, Palpation und Percussion leichter zugänglich werden. Gewöhnlich hat man, wenn der Versuch gelungen ist, die Percussion kaum nöthig, da sich der aufgetriebene Magen für die Inspection und Palpation meist ohne Weiteres als eine umschriebene Vorwölbung darstellt. Nicht immer jedoch gelingt der Versuch, indem das Gas unter Umständen den Magen rasch nach unten oder oben verlässt. Zuweilen ist auch die Gasentwicklung zu gering, um einen stark erweiterten Magen genügend zu blähen. Man muss in diesem Falle den Versuch mit einer zweiten Dose Brausepulver wiederholen. Von vorneherein zu grosse Mengen davon zu verwenden, empfiehlt sich nicht, weil man dadurch den Patienten eine zu starke Auftreibung und Schmerzen verursachen kann. Es sind dies Alles wesentliche Nachtheile gegenüber der Aufblähung des Magens durch Einpumpung von Luft mittelst der Schlundsonde und Magenpumpe (vgl. später), da man bei letzterer Methode den Füllungszustand des Magens beliebig verändern kann.

Statt den Magen mit Kohlensäure zu blähen, gelangt man in manchen Fällen auch dadurch zum Ziele einer sicheren Grössenbestimmung des Magens, dass man die Veränderung der Percussionsverhältnisse verfolgt, während der Patient in stehender Position eine

successiv immer grössere Flüssigkeitsmenge zu sich nimmt. Am besten wird dieser Versuch im nüchternen Zustande vorgenommen. Der leere Magen ist meist zurückgesunken und von Därmen vollständig überlagert. Lässt man ein oder zwei Glas Wasser trinken, so dreht sich der Fundus nach vorne und gleichzeitig wird auf dem Abdomen in der Gegend der grossen Curvatur eine annähernd halbmondförmige Dämpfung bei leiser Percussion wahrnehmbar (Fig. 83, *a*). Dass diese Dämpfung dem flüssigen Mageninhalte entspricht, davon überzeugt man sich am besten, indem man den Patienten nun ein weiteres Quantum Wasser trinken lässt. Die Dämpfung nimmt dann in ihrer

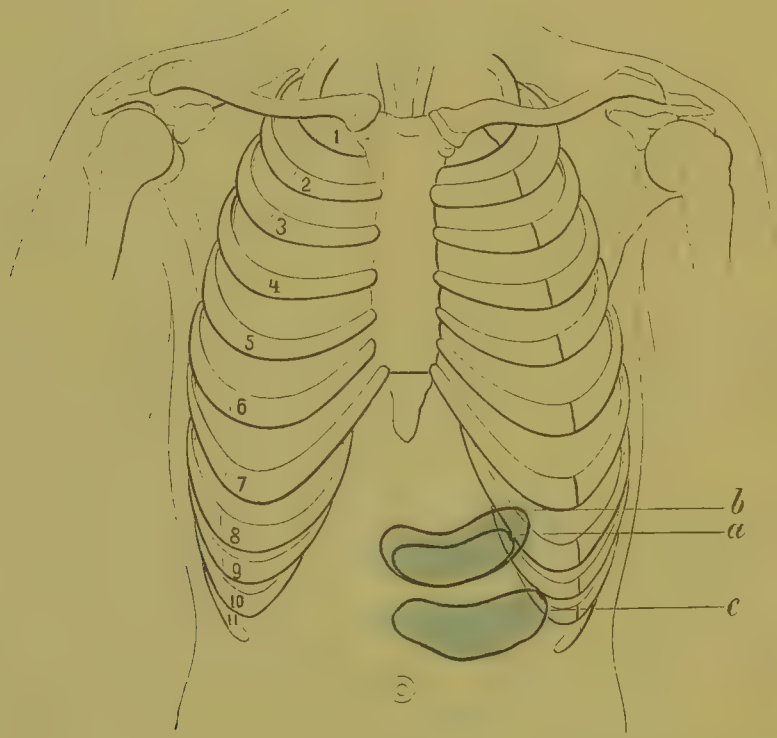


Fig. 83.

Dämpfung, bedingt durch flüssigen Mageninhalt, in aufrechter Körperstellung: *a* bei geringer Füllung, *b* und *c* bei stärkerer Füllung, und zwar *b* bei normaler Resistenz des Magens, *c* bei Erschlaffung und Dilatation desselben.

Höhenausdehnung zu, und zwar werden dabei je nach der Resistenz der Magenwände zwei Vorkommnisse beobachtet. Hat die Magenwand ihre normale Resistenz, so nimmt die Dämpfung zunächst ausschliesslich nach oben zu *(b)*. Bei Erschlaffungen und Dilatationen des Magens dagegen zieht die Flüssigkeit durch ihre Schwere sofort die grosse Curvatur nach unten, so dass an die Stelle der Dämpfung *a* die tiefer gelegene Dämpfung *c* tritt.

Schliesslich haben wir hier noch die Bedeutung des Plätscherns in der Magengegend für die Diagnose der Form und Grösse des Magens zu erwähnen. Plätschergeräusche in der Magengegend bei stossweiser Palpation können immer dann erzeugt werden, wenn der

Magen Luft und Flüssigkeit enthält. Zur Hervorrufung von Plätschergeräuschen untersucht man die Patienten am besten in Rückenlage in der Weise, dass man das Ohr dem Epigastrium nähert, während die linke Hand im Epigastrium palpirt und die rechte Hand in der Gegend des halbmondförmigen Raumes den untersten linksseitigen Rippen widerholte sanfte Stösse versetzt. Das Plätschern kann dann sowohl gefühlt als gehört werden. Mit Unrecht wird von manchen Aerzten die Existenz eines Plätschergeräusches ohne Weiteres in jedem Falle auf eine Magendilatation bezogen. Wir müssen dieser unrichtigen Anschauung gegenüber betonen, dass das Plätschern nur unter folgenden zwei Bedingungen überhaupt diagnostische Bedeutung hat. Wenn das Plätschern zu einer Zeit wahrnehmbar ist, wo der Magen leer sein sollte, nämlich am Morgen im nüchternen Zustande oder mehr als 7 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme, so bedeutet dasselbe eine motorische Insufficienz des Magens, wie sie allerdings vorzugsweise bei Dilatationen des Magens vorkommt. Wenn ferner das Plätschern in einer Ausdehnung wahrnehmbar ist, welche die Ausdehnung eines unvergrösserten Magens übertrifft*), so ist es ebenfalls auf eine Dilatation zu beziehen. Es lassen sich also nur unter Berücksichtigung des zeitlichen Auftretens und der räumlichen Ausdehnung des Plätscherns Schlüsse aus dieser Erscheinung ziehen.

Bei Patienten, welche an Diarrhöe leiden, ist der Inhalt des Colon flüssig, und es kann dann Plätschern, welches im Colon transversum hervorgerufen wird, irrthümlich auf den Magen bezogen werden. Vor dieser Verwechslung schützt die Berücksichtigung der Existenz von Diarrhöe und die Verfolgung des Plätscherns in der Richtung gegen Colon ascendens und descendens.

Eine besondere Erwähnung verdient hier noch jenes klappende oder plätschernde Geräusch, welches gesunde und kranke Menschen durch ruckweises Einziehen ihrer Bauchdecken in der Magengegend erzeugen können und welches bei zu Hypochondrie neigenden Individuen, besonders wenn sie medicinische Bücher gelesen haben oder wenn der Arzt sich bei ihnen mit der Untersuchung auf Plätschergeräusche beschäftigt hat, Anlass zu ganz unnöthigen Besorgnissen in Betreff der Existenz einer Magendilatation zu geben pflegt. Dieses Geräusch kann ein wirkliches Plätschern sein; es entsteht aber auch bei ganz leerem Magen blos durch das mechanische Zusammen- und Auseinanderklappen der Magenwände unter dem Einflusse der Contraction der Bauchdecken und hat diagnostisch gar keine Bedeutung. Das Geräusch bedarf zu seiner Entstehung (namentlich bei mageren Bauchdecken) blos einer gewissen Virtuosität und wird auch thatsächlich von manchen Hypochondern dem Arzte immer wieder mit wahrer Virtuosität vordemonstrirt.

---

*) Die grosse Curvatur soll normal nicht tiefer stehen, als etwa zwei Finger breit über dem Nabel (vgl. Fig. 35, S. 131). Jedoch ist dies physiologisch ungemein verschieden und im hohen Masse von der Art der Ernährung abhängig. Dass ein grosser Magen keineswegs krank zu sein braucht, sieht man bei Personen, die sich vorwiegend mit Vegetabilien, namentlich Kartoffeln ernähren.

Die Prüfung der Functionen des Magens ohne Anwendung der Sonde.

Der menschliche Magen hat in erster Linie im engeren Sinne des Wortes verdauende Functionen, welche in gewissen eigenthümlichen chemischen Umwandlungen der Eiweisskörper und Kohlehydrate sowie in ihrer partiellen Resorption bestehen; jedoch ist es ein Irrthum, wenn man dies als die einzige wichtige Function des Magens betrachtet. Vielmehr ist von ganz erheblicher physiologischer Bedeutung auch die Function des Magens als vollkommen eingerichtetes Reservoir, das dem Darme, welcher das hauptsächlichste Verdauungsorgan darstellt, die Nahrung zur passenden Zeit und in richtig präparirtem Zustande übergibt und dabei ausserdem auch durch seine antiseptischen Eigenschaften dafür sorgt, dass gewisse schädliche Mikroorganismen, welche die Nahrung häufig enthält, vor dem Eintritte in den Darm unschädlich gemacht werden. Nur diese zweckmässige Einrichtung des menschlichen Magens ermöglicht es uns, dass wir uns mit wenigen Mahlzeiten im Tage begnügen können und in der Zwischenzeit unsere Aufmerksamkeit wichtigeren Dingen zuwenden dürfen als der Nahrungsaufnahme. Ausser dem Chemismus der Verdauung und den resorbirenden Eigenschaften der Magenwände haben wir also eine besondere Aufmerksamkeit bei der Untersuchung auch noch der Motilität und den antiseptischen Functionen des Magens zu schenken.

Die Untersuchung des Erbrochenen.

Die Untersuchung des Erbrochenen gibt uns vor Allem in manchen Fällen Auskunft über den Chemismus der Verdauung. Schon die makroskopische Untersuchung des Erbrochenen gibt, wenn das Erbrechen zu einer Zeit erfolgt ist, wo physiologischerweise die Verdauung ziemlich vorgerückt sein soll, werthvollen Aufschluss, namentlich über die Fleischverdauung. Wenn 2—3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme die Fleisch- oder Eiweisspartikelchen noch fast unverändert und wenig gequollen gefunden werden, so spricht dies für gestörte Eiweissverdauung. Schwieriger ist es, aus der Beschaffenheit der Amylaceen Schlüsse zu ziehen, da die Veränderungen, welche dieselben durch den verschluckten Speichel im Magen erfahren sollen, weniger charakteristisch sind. Jedoch kann man an den Amylaceenresten des Erbrochenen in ähnlicher Weise mit dünner Jodlösung die Amylumverdauung prüfen, wie dies auf S. 324 f. an der Hand des Probefrühstückes beschrieben ist. Hervorgehoben muss werden, dass auch nach vollständig abgelaufener normaler Magenverdauung mikroskopisch in dem Mageninhalte, welcher sich zum Uebertritte in den Darm anschickt, immer noch zahlreiche, scheinbar intacte Fleischfasern und Amylumkörner gefunden werden. Man kann nun den erbrochenen Mageninhalt auch einer weitern chemischen Untersuchung unterziehen, indem man ihn genau behandelt, wie es später (S. 325 ff.) für das ausgeheberte Probefrühstück beschrieben werden soll. Es hat diese Untersuchung aber einen beschränkten Werth, weil die chemische

Beschaffenheit des Magensaftes namentlich in Betreff des Säuregehaltes, auf welchen es vorzugsweise ankommt, auch physiologisch je nach der Zeit, welche seit der Mahlzeit verflossen ist und je nach der Zusammensetzung der Mahlzeit sehr wechselt, so dass man im gegebenen Falle mit unconstanten und unbekannten Versuchsbedingungen zu rechnen hat. Annähernde Aufschlüsse wenigstens über die qualitativen Verhältnisse der Secretion kann man aber doch in denjenigen Fällen gewinnen, wo das Erbrechen circa 1—2 Stunden nach der Mahlzeit erfolgt. Zu dieser Zeit soll unter physiologischen Verhältnissen nach einer gewöhnlichen Mahlzeit freie Salzsäure im Magensafte gefunden werden. Auch die Verdauungsprobe, an Fibrin oder gekochtem Eiweiss mit dem Filtrate des Erbrochenen angestellt (vgl. S. 340 ff.), soll unter diesen Verhältnissen ein günstiges Resultat geben.

Weiter können wir aus der Untersuchung des Erbrochenen Schlüsse ziehen auf die Motilität des Magens. Wenn ein Mensch länger als 7 Stunden nach der Mahlzeit noch Speisereste erbricht, so deutet dies auf eine Schädigung der Motilität im Sinne einer motorischen Insufficienz, da zu dieser Zeit der Magen leer sein soll. Ist dieses späte Erbrechen auffallend reichlich, vielleicht sogar reichlicher als das Volumen der letzten Mahlzeit, so deutet dies auf einen besonders hohen Grad der motorischen Insufficienz hin, wie er sich gewöhnlich mit ausgesprochener Dilatation des Magens verbindet, namentlich wenn es sich nachweisen lässt, dass das Erbrochene zum Theile von früheren Mahlzeiten, vielleicht sogar vom vorhergehenden Tage stammt.

Wenn sich nachweisen lässt, dass das Plus von Mageninhalt, welches zu der letzten Nahrungsaufnahme sich im Erbrochenen hinzuaddirt hat, weniger aus Nahrungsresten als aus dünnflüssigen, stark sauer reagirenden und dabei freie Salzsäure enthaltenden Massen besteht, so ist dies im Sinne einer Hypersecretion sauren Magensaftes zu verwerthen. Besonders charakteristisch für diesen Zustand ist es auch, wenn bei nüchternem Magen blos dünnflüssige saure Massen ohne Speisereste entleert werden. Es ist dann gleichzeitig auch klar, dass es sich um einen jener Fälle handelt, wo nicht nur durch den Reiz der Nahrungsaufnahme, sondern auch continuirlich saurer Magensaft secernirt wird (continuirliche Hypersecretion). Gegenüber diesen Fällen von Hypersecretion im engeren Sinne des Wortes charakterisiren sich als blosse Hyperacidität diejenigen Fälle, wo das Erbrochene nicht abnorm reichlich, aber abnorm stark sauer von freier Salzsäure ist.

Wenn auch eingeführte Flüssigkeiten, die nicht verdaut zu werden brauchen (Wasser, Kaffee etc.), noch einige Stunden nach der Aufnahme in erheblicher Menge erbrochen werden, ohne dass der Säuregehalt der Flüssigkeit auf das Vorhandensein von Hypersecretion hinweist, so hat man dies bisher als Zeichen einer Störung nicht blos der Motilität des Magens, sondern auch der resorbirenden Eigenschaften der Magenschleimhaut gedeutet, da man annahm, dass physiologisch die Resorption selbst grosser Mengen von Flüssigkeit vom Magen aus eine sehr rasche sei. Die neuen Untersuchungen von v. Mering, wonach physiologisch der Magen Wasser überhaupt kaum

resorbiren soll, lassen diesen Schluss zweifelhaft erscheinen. Immerhin muss bemerkt werden, dass es fraglich ist, ob die durch v. Mering an operirten Hunden gewonnenen Resultate ohne Weiteres auf den gesunden Menschen zu übertragen sind.

Wichtige Aufschlüsse erhalten wir aus der Untersuchung des Erbrochenen auch über die antiseptischen Eigenschaften des Magensaftes. Die Ausbildung deutlicher Zersetzungsvorgänge im Mageninhalte ist einerseits an die Verminderung der Secretion von Salzsäure,

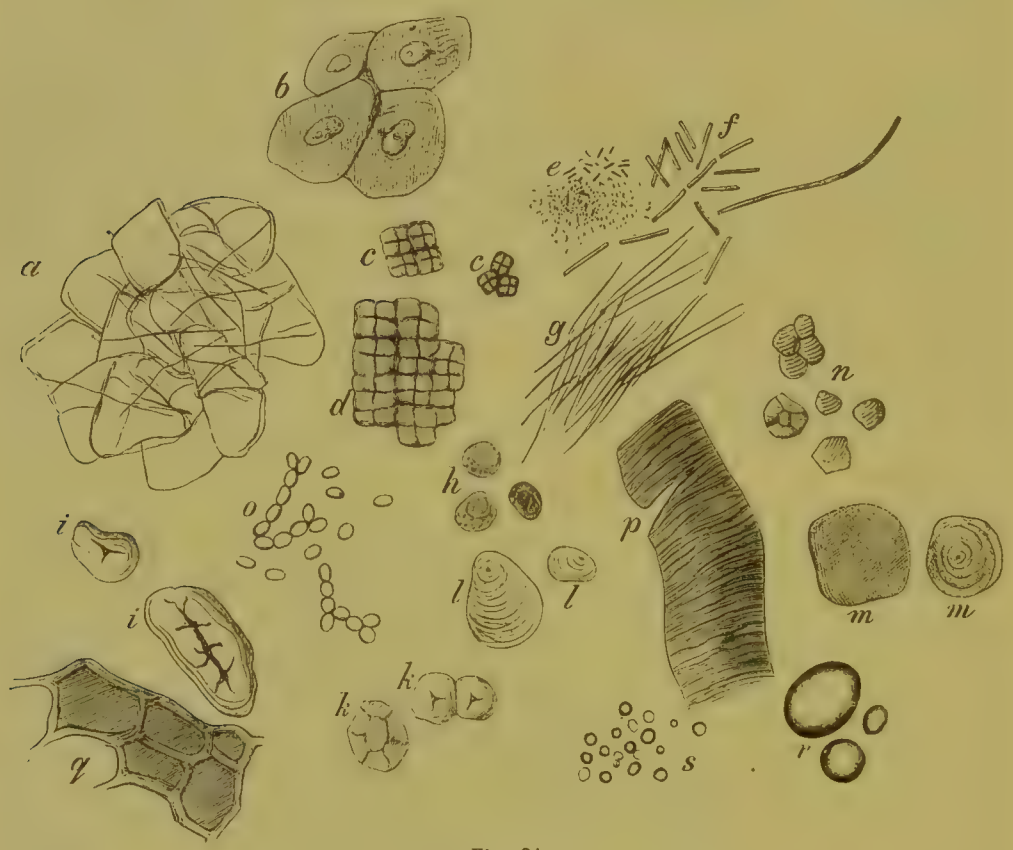


Fig. 84.

Mikroskopische Bestandtheile des Erbrochenen.

a Gewebe eines Apfels (zerdrückt); *b* Pflasterepithel; *c* Sarcina ventriculi (kleinere Art); *d* Sarcina ventriculi (grössere Art); *e* Bacterienhaufen; *f* grosse Bacillen, wie sie namentlich bei Magencarcinomen im Erbrochenen gefunden werden; *g* Fettsäurenadeln; *h* weisse Blutkörperchen; *i* Leguminosenstärke; *k* Maisstärke; *l* Kartoffelstärke; *m* Waizenstärke; *n* Reisstärke; *o* Sprosspilze (Hefe); *p* Muskelfasern; *q* Pflanzengewebe; *r* Fetttropfen; *s* Milchkügelchen.

welche antiseptisch wirkt, andererseits an die Stagnation des Mageninhaltes respective an die Schädigung der Motilität des Magens gebunden. Zersetzungsprocesse, die sich im Mageninhalte abspielen, verrathen sich meist schon dadurch, dass das Erbrochene nach flüchtigen Fettsäuren (Buttersäure, Essigsäure) oder sonst in unangenehmer Weise riecht. Die mikroskopische Untersuchung ergibt in diesem Falle reichliche Mikroorganismen im Erbrochenen, namentlich Sarcina ventriculi, Hefepilze, Kokken und Bacillen (Fig. 84). Am ausgesprochensten ist dieser Befund bei der stenotischen Magendilatation,

insbesondere beim Carcinom des Pylorus, wo in Folge des mechanischen Hindernisses die Speisen oft tagelang im Magen stagniren. Besonders häufig findet man nach meiner Erfahrung bei Magencarcinomen neben Sarcine eigenthümlich lange dünne, oft zu Fäden auswachsende Bacillen (Fig. 84 f.). Es ist bemerkenswerth, dass Kokken und Bacillen meist nur in salzsäurearmem Magensafte in grösserer Menge gefunden werden, während die Sarcine und die Hefepilze auch in salzsäurereichem Magensafte zu gedeihen scheinen

Enthält das Erbrochene neben Nahrungsbestandtheilen auch reichliche zähe, schleimige Massen, so deutet dies auf die Existenz eines schleimigen Magenkatarrhs hin Blutbeimischungen können im Erbrochenen unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommen. Geringe, streifenförmige Blutungen haben gar keine diagnostische Bedeutung, indem sie blos durch die mechanische Läsion des Magens und Oesophagus bei heftigen Brechbewegungen zu Stande kommen können. Reichliche Beimengungen von frischem, arteriellem, allerdings durch den sauren Magensaft oft auch dunkel gefärbtem Blute kommen namentlich vor bei Magengeschwüren. Bräunliche oder schwärzliche, an Kaffeesatz erinnernde, krümelige, mit sonstigem Mageninhalte innig gemengte Massen, die mikroskopisch oder spectroskopisch (durch den Nachweis von Methämoglobin oder Hämatin), oder durch die Teichmann'sche Probe (vgl. Untersuchung des Harnes), sich als verändertes Blut charakterisiren, kommen namentlich dem Magencarcinom zu, werden aber häufig auch bei hämorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut beobachtet, wie sie besonders bei Hyperacidität und Hypersecretion sauren Magensaftes nicht selten vorkommen. Bei phlegmonöser Gastritis ist namentlich auf den Gehalt des Erbrochenen an Eiter zu achten. Gallenbeimischungen verrathen sich durch die gelbliche oder grünliche Färbung des Erbrochenen. Im Zweifelsfalle kann mit den erbrochenen Massen die Gmelin'sche Reaction auf Gallenfarbstoff angestellt werden (vgl. Untersuchung des Harnes). Gallenbeimengungen können bei jeder Art von Erbrechen vorkommen, indem durch den Brechact mechanisch der Inhalt des Duodenums in den Magen hineingepresst wird. Besonders häufig beobachtet man gallige Beimengungen bei nüchternem, von der Nahrungsaufnahme unabhängigem Erbrechen, offenbar weil hier im Momente des Brechactes der Gegendruck des Mageninhaltes gegen das Zurücktreten des Duodenalinhaltes fehlt. Dies ist wohl der Grund, weshalb man galliges Erbrechen so häufig bei Peritonitis antrifft, indem hier der Brechact von der Nahrungsaufnahme unabhängig ist und die Patienten auch fast nichts geniessen. Das cerebrale, meningitische Erbrechen fördert erfahrungsgemäss weniger häufig so gallenreiche Massen zu Tage wie das peritonitische, weil, wenn auch das Brechen bei den cerebralen Erkrankungen seine eigentliche Ursache in Erregbarkeitsveränderungen des Centralorganes hat, doch der periphere Reiz des Mageninhaltes für die Auslösung des Brechactes entscheidend zu sein scheint, umsomehr als diese Patienten doch häufig noch erhebliche Nahrungsmengen aufnehmen Bei dieser Auffassung der Gallen-

beimengungen braucht wohl kaum noch besonders betont zu werden, dass das grüne gallige Erbrechen keineswegs pathognomonisch für Peritonitis ist. Fäculentes Erbrechen ist das charakteristische Zeichen eines Darmverschlusses in den unteren Theilen des Dünndarmes oder im Dickdarme, oder (bei Peritonitis) einer vollständigen motorischen Insufficienz des Darmes. Es charakterisirt sich einerseits durch den Geruch, andererseits durch die bräunliche Färbung. Mikroskopisch enthält das fäculente Erbrochene sehr reichliche Mengen von Bacterien. Charakteristisch für Cholera nostras und Cholera asiatica ist das Erbrechen reichlicher, alkalisch reagirender, reiswasserähnlicher, den Cholerastühlen vollkommen gleichender, flüssiger Massen, welche bei der Cholera asiatica die charakteristischen Kommabacillen (vgl. Untersuchung der Fäces), bei der Cholera nostras die Finkler-Prior'schen Bacillen oder andere Bacterienspecies enthalten. Die weisslichen, in der Flüssigkeit enthaltenden Fetzchen sind Schleim.

Schliesslich muss noch erwähnt werden, dass Farbe, Geruch und chemische Prüfung des Erbrochenen unter Umständen wichtige Anhaltspunkte geben können, um eine vorhandene Magenstörung auf eine Vergiftung zurückzuführen. Einen ammoniakalischen Geruch hat das Erbrochene oft bei Urämie, indem Harnstoff, der in den Mageninhalt ausgeschieden wird, noch im Inneren des Magens in kohlensaures Ammoniak verwandelt werden kann.

Es handelt sich mitunter darum, zu entscheiden, ob Nahrungsreste, welche von den Patienten per os entleert werden, aus dem Magen stammen oder ob sie (bei Oesophagusstenose) blos aus der Speiseröhre zurückgewürgt wurden. Entscheidend kann hier die saure Reaction und der Gehalt der Massen an Salzsäure sein.

Prüfung des Resorptionsvermögens der Magenschleimhaut mittelst Jodkalium.

Die Schlüsse, welche aus der Beschaffenheit des Erbrochenen unter Umständen auf das Resorptionsvermögen der Magenschleimhaut gezogen werden können, sind oben erwähnt worden. Penzoldt hat nun ausserdem eine Methode angegeben, um die resorbirenden Eigenschaften der Magenschleimhaut auch direct zu prüfen. Das Verfahren beruht darauf, dass Jodkalium unter physiologischen Verhältnissen sehr rasch von der Magenschleimhaut resorbirt wird und dann auch alsbald im Speichel zur Ausscheidung gelangt. Die Zeitdauer, welche nach Einbringen von 0·1 Jodkalium in den Magen verfliesst, bis der Speichel eine deutliche Jodreaction gibt, kann unter der, wie es scheint, meist zutreffenden Voraussetzung, dass Differenzen in der Geschwindigkeit der Ausscheidung vernachlässigt werden können, als ein Maass für die Raschheit der Resorption betrachtet werden. Selbstverständlich muss man dabei dafür sorgen, dass das eingeführte Jodkalium wirklich erst im Magen und nicht etwa schon in der Mundhöhle und im Oesophagus resorbirt wird. Dies geschieht dadurch, dass man das Jodkalium in einer zusammensteckbaren Gelatinekapsel, wie sie in den Apotheken erhältlich sind, verschlucken lässt. Bei der ausserordentlichen Empfindlichkeit der Reactionen auf Jod hat man dabei noch die Vorsichtsmassregel zu beobachten, dass der Kapsel nicht etwa äusserlich Stäubchen von Jodkalium anhaften. Der Nachweis des Jods im Speichel geschieht dadurch, dass man den Patienten in ein Uhrschälchen spucken lässt und dem Speichel etwas Stärkemehl und dann vorsichtig unter Umrühren tropfenweise mit einem Glasstabe etwas

rohe Salpetersäure zusetzt. Die Salpetersäure scheidet dann aus dem im Speichel enthaltenen Jodkalium freies Jod ab, welches sofort mit der Stärke die bekannte violette Färbung (Jodstärke) gibt. Um die ersten Spuren des Jods nicht zu übersehen, muss man anfangs nur sehr wenig Säure zusetzen, da ein Ueberschuss von Säure das freie Jod zu Jodsäure oxydirt, welche jene violette Färbung nicht gibt. Um die Reaction nicht unempfindlich zu machen, darf man ausserdem den Speichel nicht lange zum Voraus mit der Stärke in Berührung bringen, weil sonst die Stärke rasch zum Theile verdaut wird, wodurch Verbindungen (Erythrodextrin, Achroodextrin) entstehen, welche das Jod in Beschlag nehmen und mit demselben ungefärbte oder blos röthlich gefärbte Verbindungen geben. Die Erfahrung hat nun gelehrt, dass unter normalen Verhältnissen die ersten Spuren von Jod spätestens 15 Minuten nach Einnahme von 0·1 Jodkalium nachweisbar werden, vorausgesetzt, dass der Magen vorher leer war. Ist der Magen dagegen zur Zeit des Versuches gefüllt, oder werden gleichzeitig mit dem Jodkalium Nahrungssubstanzen eingeführt, so kann es bis zur Nachweisbarkeit des Jods viel länger dauern. Die Gründe hiefür sind klar. Um vergleichbare Resultate zu erhalten, muss man deshalb den Versuch immer am nüchternen Magen anstellen. Wo Verdacht auf Retention vorhanden ist, sollte man allerdings, um einen ganz reinen Versuch zu haben, den Magen vorher ausspülen. Andererseits dürfte aber gerade ein auffällig spätes Auftreten der Reaction im nüchternen Zustande den Verdacht auf Retention begründen helfen, da erfahrungsgemäss die Verzögerung der Reaction bei wirklich leerem Magen auch unter pathologischen Verhältnissen selten beträchtlich ist.

Gegen diese elegante Methode, die resorbirenden Eigenschaften des Magens zu prüfen, ist nun allerdings mit Recht der Einwand gemacht worden, dass uns dieselbe gerade über die Resorption der Nahrungssubstanzen keinen Aufschluss gibt und dass das Jodkalium eine Substanz ist, welche auch unter den ungünstigsten pathologischen Verhältnissen mit einer ganz auffallenden Leichtigkeit resorbirt wird. Immerhin ist die Methode unter kritischer Verwerthung brauchbar.

Man findet mittelst dieses Verfahrens vermindertes Resorptionsvermögen der Magenschleimhaut besonders bei Magendilatationen mit begleitendem Katarrh, zuweilen bei reinem Magenkatarrh, bei Carcinom, während bei nicht mit Katarrh verbundenen Magengeschwüren und bei nervösen und secretorischen Störungen des Magens der Eintritt der Jodreaction meist nicht verzögert ist. Beim Magencarcinom kann die Reaction bis 2 Stunden auf sich warten lassen.

Prüfung der Motilität des Magens mittelst Salol.

Wir haben gesehen, dass schon aus der Untersuchung des Erbrochenen wichtige Schlüsse auf die Motilität des Magens beziehungsweise auf dessen Insufficienz gezogen werden können.

In neuerer Zeit wurden nun unter Benützung des Salols von Ewald und Sievers und dann von Huber Methoden angegeben, welche es ermöglichen, das Verhalten der Motilität auch bei Patienten, welche nicht erbrechen, und ohne Anwendung der Schlundsonde direct zu prüfen. Diese Methode beruht auf der Eigenschaft des Salols oder salicylsauren Phenols, den Magen unverändert zu passiren und erst im Darme unter dem Einflusse des pankreatischen Saftes sich in Salicylsäure und Phenol zu spalten. Da die Salicylsäure bald nach ihrer Resorption im Urine als Salicylursäure ausgeschieden wird und dort an der auf Zusatz von Eisenchlorid auftretenden violetten Färbung leicht nachweisbar wird, so kann man aus dem Verhalten der Salicylursäurereaction des Urins nach der Einnahme von Salol Schlüsse ziehen auf die Raschheit, mit welcher das Salol in den Darm übertritt. Dabei wird die Raschheit der Spaltung und der Resorption und Ausscheidung des einmal gespaltenen Salols als constant angenommen, was allerdings nicht genau aber doch in den meisten Fällen nach der Annahme der betreffenden Autoren wenigstens einigermassen zutrifft.

Die Methode von Ewald und Sievers wird so ausgeführt, dass man die Patienten zu einem Probefrühstück 1·0 Salol einnehmen, in den nächsten Stunden möglichst häufig uriniren lässt und die einzelnen Urinproben auf ihren Gehalt an Salicylursäure mittelst Eisenchlorid prüft. Unter normalen Verhältnissen ver-

zögert sich der Eintritt der Salicylursäurereaction nie länger als 75 Minuten. Dauert es länger, bis die Reaction erscheint, so kann nach Ewald motorische Insufficienz angenommen werden.

Das Verfahren hat eine Reihe von Fehlerquellen. Die wichtigste besteht darin, dass es einigermassen vom Zufalle respective von dem Orte, an welchen das Salol im Magen zu liegen kommt, abhängt, ob es den Magen schon mit den ersten oder erst mit den späteren Portionen des Speisebreies verlässt. Dies kann natürlich einen grossen Unterschied der Resultate bedingen. Das Salol sollte also eigentlich mit der Nahrung innig gemischt oder wenigstens in kleinen Portionen (als Emulsion in Wasser suspendirt) während der Dauer der ganzen Mahlzeit eingenommen werden. Auch die Annahme, dass die Raschheit der Spaltung, Resorption oder Ausscheidung als constant angesehen werden darf, trifft natürlich nicht immer zu. Trotz dieser Fehlerquellen gibt aber die Methode über gröbere Störungen zuverlässigen Aufschluss, indem eben bei stärkerer Retention des Mageninhaltes stundenlang alles Salol im Magen liegen bleibt.

Die Salolmethode wurde seither von Huber dahin modificirt, dass nicht aus dem Zeitpunkte des Eintrittes der Salicylursäurereaction Schlüsse gezogen werden, sondern umgekehrt aus dem Zeitpunkte des Verschwindens derselben. Der Gedankengang dabei ist klar. Während der Zeitpunkt des Eintrittes der Salicylursäurereaction von der Raschheit abhängt, mit welcher der Magen die ersten Mengen Salol in den Darm befördert, ist die Fortdauer der Reaction im Urine, rasche Spaltung im Darme und rasche Ausscheidung des gespaltenen Salols vorausgesetzt, hauptsächlich davon abhängig, dass noch zerlegbares Salol im Darme vorhanden ist. Dies wird natürlich um so länger dauern, je länger der Magen noch Salol an den Darm abgeben kann Es ist somit die Dauer der Salicylursäurereaction vielleicht noch ein besseres Maass für die Magenmotilität als die Zeit des ersten Eintrittes. Die Untersuchungen von Huber haben ergeben, dass bei Gesunden nach Einnahme von 1 g Salol zur Mahlzeit die Salicylursäurereaction des Urines binnen 26—27 Stunden stets verschwunden ist, so dass aus einer Ueberschreitung dieser Zeit eine motorische Insufficienz des Magens erschlossen werden kann. Es genügt bei dieser Methode, den Urin zum ersten Male 27 Stunden nach der Einnahme des Salols zu untersuchen. Erhält man zu dieser Zeit noch Salicylursäurereaction, so wird weiter bis zum Verschwinden derselben alle 3 Stunden untersucht. Der Grad der motorischen Insufficienz ist der Dauer der Reaction direct proportional.

Mir selber hat die Combination der Ewald'schen und der Huber'schen Methode die zuverlässigsten Resultate ergeben. Ich lasse 1 g Salol in ganz kleinen Portionen während der Mahlzeit nehmen und achte sowohl auf den Zeitpunkt des Erscheinens als auch des Wiederverschwindens der Salicylursäurereaction.

Durch die Salolmethode nachweisbare Herabsetzungen der Motilität des Magens kommen bei allen möglichen Magenerkrankungen vor, am ausgesprochensten bei der einfachen Atonie der Neurastheniker und besonders bei Magendilatationen. Der Eintritt der Reaction lässt dabei oft mehrere Stunden auf sich warten und die Dauer derselben beträgt nicht selten 40 Stunden und mehr.

Prüfung der Verdauung mittelst der Jodkalifibrin-Gummibeutelchen.

Das Bestreben, bei der diagnostisch wichtigen Prüfung des Mageninhaltes auf freie Salzsäure die Anwendung der Schlundsonde zu umgehen, veranlasste mich, folgendes Verfahren auszuprobiren. Eine 0·1 Jodkalium enthaltende Pille wird in eine circa fünffrankenstückgrosse, seidenpapierdünne Membran aus feinstem Paragummi (Präservativ) eingehüllt und das durch Zusammendrehen der Hülle gebildete Beutelchen durch einen 3—4 mm dicken Strang von feuchtem Fibrin, der um seinen Hals gelegt und an seinem freien Ende mittelst eines Fadens fest zusammengebunden wird, geschlossen. Bei sorgfältiger Ausführung lässt ein solches Beutelchen in Wasser auch in Brüttemperatur kein Jodkalium herausdiffundiren. Lässt man das Beutelchen nach einem Probefrühstück verschlucken, so wird es in erster Linie von der verdauenden Kraft des Magensaftes abhängig sein, wie rasch das Fibrin gelöst und das Jodkalium frei wird. Es liegt deshalb der Gedanke nahe,

aus der Zeitdauer, welche nach der Einnahme eines solchen Beutelchens bis zum Erscheinen der Jodreaction im Speichel verstreicht, Schlüsse zu ziehen auf die verdauende Kraft des Magensaftes respective auf seinen Salzsäuregehalt. Ungefähr gleichzeitig hat Günzburg ein von dem gleichen Gesichtspunkte ausgehendes ähnliches Verfahren angegeben. Günzburg bringt aber das Jodkali in Form einer comprimirten Tablette in das Innere eines Stückchens weiten, dünnwandigen Schlauches, den er mehrfach um sich selbst rollt und in dieser Stellung durch dünne Fibrinfäden befestigt. Das Princip ist genau dasselbe.

Während aber Günzburg bei seinen Versuchen zu dem Resultate gelangte, dass nach der Zeit des Auftretens der Reaction wirklich direct Schlüsse gezogen werden können auf den Salzsäuregehalt des Magensaftes, kam ich selber nach fortgesetzten Versuchen zu der Ansicht, dass dies nicht der Fall ist. Es ist allerdings richtig, dass in der Mehrzahl der Fälle bei fehlendem Salzsäuregehalte des Magensaftes die Jodreaction im Speichel viel länger auf sich warten lässt als bei Vorhandensein von freier Salzsäure. Im ersteren Falle findet man die Reaction oft erst nach 12 und mehr Stunden, im letzteren Falle mitunter schon nach 3—4 Stunden. Allein dieses Verhalten lässt manche Ausnahmen zu, die es nicht gestatten, in Betreff des Salzsäuregehaltes des Magensaftes aus dem Resultate des Versuches sichere Schlüsse zu ziehen. Es ist dies auch leicht verständlich. Ganz abgesehen davon, dass die verschiedene Schnelligkeit der Resorption Unterschiede bedingen kann, wissen wir ja im gegebenen Falle nicht, ob die Kapsel wirklich im Magen gelöst wurde oder ob sie vor ihrer Lösung in den Darm gelangte und dort erst sich öffnete. Die Methode gestattet somit keinen sicheren, sondern höchstens einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf das Vorhandensein oder Fehlen freier Salzsäure. Sie ist aber gleichwohl nicht werthlos, da sie uns unter Umständen Aufschlüsse gibt gewissermassen über den Gesammteffect der Verdauung, d. h. über dasjenige, was in Betreff des Auftretens der Jodreaction der Chemismus, die Resorption und Motilität des Magens und die Functionen des Darmes zusammen zu leisten im Stande sind. Ein Mensch, bei welchem die Ausführung des Versuches namentlich bei mehrfacher Wiederholung stets eine frühere Reaction ergibt, ist in Betreff seiner Gesammtverdauung besser gestellt als ein anderer, bei welchem die Reaction immer sehr spät eintritt. In diesem Sinne ist die Methode namentlich für die Prognose und zur Prüfung therapeutischer Fragen von Werth. In diagnostischer Beziehung kann sie uns ebenfalls Aufschlüsse geben, aber meistens nur unter gleichzeitiger Benützung der exacteren Untersuchungsmethoden mit Anwendung der Schlundsonde. So beweist z. B. bei einem Patienten, bei welchem man zuvor constatirt hat, dass der Magensaft keine freie Salzsäure enthält, das frühe Auftreten der Jodreaction, dass hier der Darm respective die Motilität des Magens, welche den Mageninhalt rasch in den Darm schiebt, gewissermassen vicariirend für den schlechten Magenchemismus eingetreten ist, was erfahrungsgemäss gar nicht selten vorkommt. Jedenfalls aber ist entgegen meinem ursprünglichen Plane die diagnostische Magenausheberung durch die Methode keineswegs entbehrlich gemacht worden. Die letztere macht keine einzige der übrigen Untersuchungsmethoden überflüssig, kann aber im Vereine mit denselben unter Umständen interessante Aufschlüsse geben. In dieser Beziehung befinde ich mich im Gegensatze zu der Günzburg'schen Auffassung.

Was nun die Ausführung der Methode anbetrifft, so ist darüber Folgendes zu sagen. Die Herstellung der Kapseln geschieht am besten mit Assistenz. Wichtig ist es, den Gummi fest über der Pille zusammenzudrehen, den Fibrinstrang fest um den Hals des Beutelchens zu legen und bei der Anlegung des die Fibrinenden zusammenhaltenden Fadens diesen dicht an das Beutelchen zu legen, ohne dabei den Gummi mitzufassen. Von Wichtigkeit ist es, die Gummimembran vor dem Gebrauche gut mit Talk einzureiben, um ein Zusammenkleben der entstehenden Falten zu verhindern. Beim Abschneiden des überschüssigen Gummis an der Spitze des Beutelchens achte man ebenfalls darauf, dass die Schnittflächen nicht zusammenkleben. Selbstverständlich ist es, um vergleichbare Resultate zu erhalten, wichtig, in jedem Falle einen wenigstens annähernd gleich dicken Fibrinstrang zu verwenden. Das Fibrin stellt man sich am besten selbst durch Schlagen von frischem Ochsenblute dar. Die dicken, strangförmigen Gerinnsel werden unter fliessendem Wasser so lange ausgewaschen, bis sie ganz weiss geworden sind.

Durch Zerfasern erhält man Stücke von der gewünschten Dicke, die man in einer Mischung von 80% Alkohol und 20% Glycerin aufbewahrt. Der Glycerinzusatz hat den Zweck, für den Fall, wo man sich die Beutelchen im Vorrathe herstellt, das Austrocknen des Fibrins zu verhindern. Bei der Anstellung des Versuches lässt man den Patienten ein Probefrühstück (S. 322) einnehmen und am Schlusse desselben das Jodkalibeutelchen, das man am besten zu seinem Schutze in eine zusammensteckbare Gelatinekapsel bringt. Man übergibt dann dem Patienten eine grössere Zahl reiner Uhrschälchen, auf welche man mittelst eines Fettstiftes die Zeit notirt hat, zu welcher er in jedes derselben speien soll. Die Prüfung auf Jod kann dann zu beliebiger Zeit vorgenommen werden.

Methoden der Magenuntersuchung mittelst Anwendung der Schlundsonde.

Instrumentarium.

Die von Kussmaul in die Therapie und von Leube in die Diagnostik der Magenkrankheiten eingeführte Anwendung der Magensonde gestattet uns, zu jeder Zeit den Mageninhalt zur Untersuchung zu gewinnen und auch den Füllungsgrad des Magens zu diagnostischen Zwecken willkürlich zu verändern.

Man bedient sich zur Sondirung des Magens gegenwärtig ausser in Fällen, wo ein Hinderniss im Oesophagus oder an der Cardia zu überwinden ist, fast ausschliesslich der weichen Schlundsonden. Am empfehlenswerthesten sind nach meiner Erfahrung die englischen Sonden aus rothem, weichem Gummi (Jack's Patent) mit zwei seitlichen Oeffnungen in der Nähe des geschlossenen Endes. Ein Haupterforderniss ist es, dass die Oberfläche der Sonde sehr glatt, der Gummi nicht zu weich, das Lumen im Verhältnisse zum äusseren Caliber gross und die Oeffnungen am unteren Ende möglichst weit sind. Die Verwendung der dünneren Nummern, die vielfach (um den Patienten die Sondirung weniger unangenehm zu machen) empfohlen werden, hat den Nachtheil, dass man mittelst derselben, da sie sich leicht verstopfen, häufig Schwierigkeiten hat, den Magen zu entleeren. Dabei habe ich die Erfahrung gemacht, dass die dünnen Sonden für die Patienten keineswegs so viel angenehmer sind als die dicken, umsomehr als die Sondirung mit den dünnen Sonden häufig entschieden schwerer gelingt, da man dabei mehr auf die Schluckbewegungen der Patienten angewiesen ist, während die dicken Sonden, weil sie resistenter sind, von dem Untersuchenden meist sehr rasch in den Magen geschoben werden können. Ich empfehle deshalb, in der Regel Schlundsonden Jack's Patent Nr. 22 mit einem äusseren Durchmesser von circa 12 mm anzuwenden. Man wird mit dieser Nummer seltener auf Schwierigkeiten stossen als mit den dünneren Nummern.

Ausser der Sonde bedarf man für die diagnostische Sondenuntersuchung noch eines grossen Glastrichters, welcher mittelst eines $^2/_3$ m langen gewöhnlichen Gummischlauches und eines gläsernen Verbindungsrohres mit der Schlundsonde verbunden werden kann. Sonde, Schlauch und Trichter bilden zusammen einen Heberapparat, vermittelst dessen der Magen leicht gereinigt werden kann.

In Fällen, wo der Magen grössere, feste Partikel enthält, welche die Sonde bei der Ausheberung leicht verstopfen, kommt man ohne eine Pumpenvorrichtung nicht aus. Dieselbe dient gleichzeitig auch dazu, den Magen behufs Feststellung seiner Ausdehnung mit Luft vollzupumpen. Empfehlenswerthe Magenpumpen sind diejenigen von Katsch in München. Ausserdem kann aber auch jeder Arzt, welcher einen Potain'schen Aspirator mit Aspirations- und Pressionsansatz besitzt, sich eine für alle Fälle ausreichende Magenpumpe durch die in der Fig. 85 dargestellte Verbindung einer weithalsigen Flasche mit der Potain'schen Pumpe und der Schlundsonde selbst herstellen.

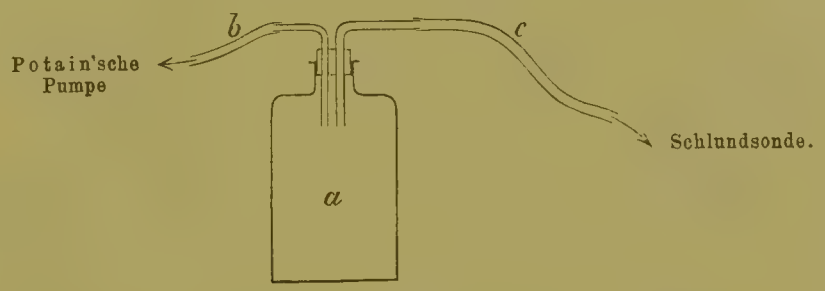


Fig. 85.

Vorrichtung zur Verwendung der Potain'schen Pumpe als Magenpumpe.

a **Weithalsige Flasche mit doppelt durchbohrtem Gummipfropfen und zwei rechtwinkelig gebogenen Glasröhren; *b* und *c* Schlauchverbindungen einerseits mit der Potain'schen Pumpe, andererseits mit der Magensonde.**

Die Art, wie der Apparat functionirt, ist wohl ohne Weiteres verständlich. Man hat bei der Herstellung desselben blos darauf zu achten, dass Glasröhre und Schlauch *c* mindestens ein ebenso weites Lumen haben wie die Sonde und dass die Schläuche möglichst dicke Wandungen besitzen, so dass sie bei der Aspiration nicht zusammenfallen. Der Apparat kann, wenn die Potain'sche Pumpe neben dem Aspirationsansatze auch einen Ansatz für Pression besitzt, auch zum Aufblähen des Magens sehr gut benützt werden.

Technik der Sondeneinführung).*

Man lässt den Patienten den Mund weit öffnen und schiebt nun, indem man mit der linken Hand den Kopf in gewöhnlicher Stellung fixirt, mit der rechten Hand, ohne mit dem Finger in die Mundhöhle einzugehen, die Spitze der Schlundsonde über die Zungenbasis nach hinten und unten. Die Einölung der Sonde ist durchaus unnöthig, wenn keine Hindernisse im Oesophagus vorliegen. Sie ist auch deshalb nicht zu empfehlen, weil manche Patienten durch den Geschmack des Oeles Brechneigung bekommen. Dagegen ist es empfehlenswerth, die Sonde vor der Einführung in ihrer ganzen Ausdehnung mit Wasser zu befeuchten, um das Gleiten zu erleichtern. Während man jetzt die

*) Für die Technik der Einführung fester Sonden vgl.: „Untersuchung des Oesophagus".

Sonde möglichst rasch vorschiebt, fordert man den Patienten auf, Schluckbewegungen auszuführen und zugleich ruhig und tief zu athmen, indem man ihn gleichzeitig zu überzeugen sucht, dass ihm das letztere auch mit der eingeführten Sonde ganz gut möglich ist. Man erleichtert sich dadurch die Sache sehr, da einzelne Patienten nur deshalb die Sonde nicht gut einführen lassen, weil sie aus Angst, nicht athmen zu können, in Unruhe gerathen, thatsächlich dann auch nicht mehr athmen, Erstickungsnoth bekommen und die Sonde herauswürgen. Eine Hauptsache ist bei der ganzen Manipulation, dass der Arzt selbst möglichst ruhig bleibt, dass er dem Patienten die Sache von vorneherein als etwas Unangenehmes, aber als in allen Fällen gelingend darstellt, dass er, falls die Einführung das erste Mal nicht gelingt, sofort einen zweiten Versuch anstellt, indem er dem Patienten ruhig zuredet und ihm erklärt, dass dies sehr häufig vorkomme, dass aber ein zweiter Versuch gelingen werde u s. w. Wenn man in dieser Weise während der allerdings auf erregbare Individuen einen starken Eindruck machenden Procedur die Patienten psychisch beeinflusst, so wird man kaum jemals auf ernstliche Schwierigkeiten bei der Sondirung stossen. Ist einmal die Sonde einige Centimeter tief in den Oesophagus eingedrungen, so gelingt das weitere Einschieben meist ganz leicht und im Momente, wo die Sonde in den Magen gelangt ist, was man an der Länge des noch vorragenden Theiles leicht beurtheilen kann (die Distanz von der Zahnreihe bis zur Cardia beträgt beim Erwachsenen circa 40 cm), versichert man den Patienten, dass die Schwierigkeit nun überwunden sei. Dann wird gewöhnlich die Sonde auch während des Restes der Untersuchung ganz gut ertragen

Der Anfänger kommt wegen der Dyspnöe, welche manche Patienten theils aus den erwähnten psychischen Gründen, theils wegen des Druckes der Sonde auf die Trachea bekommen, leicht auf die Idee, dass die Sonde statt im Oesophagus im Larynx stecke. Wenn dies auch bei grosser Unruhe der Patienten ausnahmsweise vorkommen mag, so ist es doch erfahrungsgemäss sehr selten. Dabei ist zu bemerken, dass man während der Einführung der Sonde häufig ein tracheales Athemgeräusch, das aus der Sonde zu kommen scheint, hört und auch eine in- und exspiratorisch durch die Sonde tretende Luftströmung wahrnimmt. Dies beweist keineswegs, dass die Sonde im Larynx steckt. Vielmehr kann jene Luftströmung theils dadurch bedingt sein, dass die Sondenöffnung noch oberhalb des Kehlkopfeinganges liegt, während der Pharynx sich oberhalb um die Sonde krampfhaft geschlossen hat, so dass thatsächlich der Patient durch die Sonde athmet, theils aber kommt die Luftströmung dadurch zu Stande, dass der Oesophagus als ein intrathoracisch gelegenes Organ an den respiratorischen Druckschwankungen theilnimmt, also auch mitathmet, wenn seine obere Mündung offen gehalten wird. Bei wirklichem Eindringen der Sonde in den Larynx ist der Widerstand für das Vorschieben der Sonde ein so grosser und das Symptomenbild ein so schweres, die Angst und der Hustenreiz, den die Patienten empfinden, so stark, dass man sehr rasch auf das Ereigniss aufmerksam wird. Im Zweifelsfalle ziehe man aber die Sonde lieber zurück, um sie neu einzuführen.

Nur selten wird es bei abnormer Empfindlichkeit der Patienten nöthig, vor der Sondirung des Oesophagus den Pharynx durch Bepinseln mit einer 10%igen Cocaïnlösung zu anästhesiren. In Betreff der hiebei nöthigen Vorsichtsmassregeln vgl. das Capitel über die Laryngoskopie und Tracheoskopie.

Was nach der Einführung der Sonde zum Zwecke der Untersuchung des Magens weiter zu geschehen hat, werden wir später besprechen.

Indicationen und Contraindicationen der diagnostischen Schlundsondeneinführung bei Magenkranken.

Wir haben früher erwähnt, dass die Einführung der Schlundsonde nicht bei jeder leichten Magenstörung nothwendig ist. Indicirt ist sie da, wo ohne dieselbe eine bestimmte Diagnose von vorneherein nicht möglich erscheint oder wo die Erfolglosigkeit der Therapie eine Revision der Diagnose auf exacterem Wege wünschbar macht.

Contraindicirt ist die Sondirung:

Bei allen schwereren Störungen der Respiration oder Circulation, bei Herzfehlern, Herzneurosen u. dgl., wo schon die mit der Sondirung verbundene Aufregung Gefahren herbeiführen kann, bei Aortenaneurysmen, die durch Sondirung zur Perforation gebracht werden können, bei Patienten, welche zu Hirnblutungen disponirt sind und endlich bei Patienten, die kurz zuvor Lungen- oder Magenblutungen durchgemacht haben.

Gang der Untersuchung des Magens mittelst Anwendung der Sonde.

Die Untersuchung wird am besten am Morgen bei nüchternem Magen vorgenommen, nachdem der Patient Abends zuvor eine etwas reichlichere gemischte Mahlzeit zu sich genommen hat.

Es empfiehlt sich, die Untersuchung mit der Entleerung resp. Ausspülung des nüchternen Magens zu beginnen. Man führt die Sonde ein und lässt den Patienten etwas pressen und husten, um zu sehen, ob dadurch aus der Sonde Mageninhalt entleert wird. Ist dies nicht der Fall, so aspirirt man mit der Pumpe. Wird auch hiebei nichts entleert, so lässt man durch die Schlundsonde vermittelst der Pumpe oder vermittelst des Trichters (vgl. S. 318) zunächst nur ganz wenig, nachher halbliterweise lauwarmes Wasser einfliessen, das man jeweilen entweder durch Aspiration oder (bei Anwendung des Trichters) dadurch wieder entleert, dass man den Trichter unter das Niveau des Magens senkt. In dieser Weise spült man den Magen aus, bis die eingeführte Flüssigkeit klar wieder herausfliesst. Falls der Magen in nüchternem Zustande nicht leer gefunden wird, so hebt man das Entleerte, und zwar in erster Linie den unverdünnten Inhalt, oder da, wo ohne Verdünnung nichts erhältlich war, die ersten möglichst wenig verdünnten Proben zur Untersuchung auf (über diese selbst vgl. S. 323 ff.).

An die Entleerung beziehungsweise Ausspülung des nüchternen Magens schliesst sich naturgemäss die Grössen- und Lagebestimmung des Magens durch Aufblähung. Zu diesem Zwecke wird die Schlundsonde mit der Magenpumpe in Verbindung gebracht und nun in Rückenlage des Patienten bei entblösstem Abdomen so lange Luft eingepumpt, bis das Epigastrium sich in sichtbarer Weise zu blähen beginnt. Dabei wird der Patient angewiesen, von allfällig auftretenden Schmerzen sofort Mittheilung zu machen. Man erkennt dabei gewöhnlich schon durch die Inspection an dem vortretenden Relief des geblähten Magens die Ausdehnung und Form des Organes. Wo dies

nicht der Fall ist, wie bei abnorm dicken Bauchdecken, da kann man doch vermittelst der Palpation oder der Percussion ziemlich zuverlässigen Aufschluss über die Magencontouren erhalten. Auch die Menge eingepumpter Luft, welche von dem Patienten ohne Spannungsgefühl ertragen wird, gibt werthvolle Aufschlüsse über das Volumen des Magens. In denjenigen Fällen, wo durch die Insufflation keine locale Auftreibung im Epigastrium, sondern erst nach längerem Einpumpen eine diffuse Auftreibung auch der Unterbauchgegend auftritt, liegt die Diagnose der von Ebstein beschriebenen Insufficienz des Pylorus nahe. — Man wird es nicht unterlassen, während dieser Untersuchung gleichzeitig auch das Verhalten des Magens zu vorhandenen Tumoren und allfällige Lageveränderungen der letzteren während der Aufblähung zu berücksichtigen. Sobald man über all' dies in's Klare gekommen ist, entleere man die eingepumpte Luft möglichst rasch, um den Patienten nicht unnöthig Beschwerden zu machen, und entferne sodann die Sonde durch möglichst rasches Herausziehen.

Es beginnt nun der wichtigste Theil der Untersuchung, nämlich die Prüfung der Magenfunctionen vermittelst der Probemahlzeit.

Das Princip dabei besteht darin, dass der Patient eine bestimmt zusammengesetzte Mahlzeit in nüchternem Zustande respective nach Entleerung des Magens einnimmt und dass, nachdem dieselbe nach einer bestimmten Zeit vermittelst der Schlundsonde wieder entleert worden ist, aus der chemischen Beschaffenheit des Entleerten Schlüsse auf die Function des Magens gezogen werden.

Es sind zahlreiche Zusammensetzungen für derartige Probemahlzeiten angegeben worden, und es ist klar, dass für bestimmte Zwecke dieselben in sehr verschiedener Weise modificirt werden können. Wenn man z. B. das Verhalten ganz bestimmter Speisen im Magen prüfen will, so wird man gerade diese Speisen als Probemahlzeit nehmen lassen. Als Normalverfahren möchte ich die Darreichung des Ewald-Boas'schen Probefrühstücks empfehlen. Es hat den Vortheil, dass es überall und zu jeder Zeit in relativ constanter Qualität leicht zu beschaffen ist. Es besteht aus 1—2 Wassersemmeln (35—70 g) und 2 Tassen (400 cm^3) Thee ohne Milch und Zucker. Der Patient wird angewiesen, die Semmeln sehr gut zu kauen. Eine Stunde nach der Einnahme wird das Probefrühstück mittelst der Schlundsonde entleert, und zwar bedarf es dazu meist keiner Aspiration, wenn man sich der von Ewald und Boas angegebenen Expressionsmethode bedient. Dieselbe besteht einfach darin, dass man den Patienten nach der Einführung der Schlundsonde husten und pressen lässt, wobei dann, am besten in Seitenlage aber auch in sitzender Stellung, der Mageninhalt im Strahl durch die Sonde herausgepresst wird. Nur, wo die Expression nicht gelingt (Verstopfung der Sondenfenster), entleert man den Mageninhalt durch Aspiration. Ueber die Untersuchung des entleerten Probefrühstückes vgl. die folgenden Seiten.

Unter Umständen kann der Versuch mit dem Probefrühstück auch in nützlicher Weise dadurch ergänzt werden, dass man den

Magen nach einer gewöhnlichen Mahlzeit entleert. Enthält z. B. der Magen 7—8 Stunden nach einer solchen noch erhebliche Nahrungsreste, so spricht dies für motorische Insufficienz. Dieser Versuch ist deswegen mitunter von Nutzen, weil bei mässigen Graden von motorischer Insufficienz die Untersuchung im nüchternen Zustande am Morgen keine Nahrungsreste mehr zu ergeben braucht.

Untersuchung des Inhaltes des nüchternen Magens.

Die nach S. 321 aus dem nüchternen Magen entleerten Massen werden in ähnlicher Weise untersucht, wie es für das Erbrochene (S. 310 ff.) angegeben wurde, indem man namentlich das makro- und mikroskopische Verhalten berücksichtigt. Für die chemische Prüfung gelten die nämlichen Regeln wie für die Untersuchung des exprimirten Probefrühstücks (vgl. das Folgende).

Enthält der Magen nüchtern noch Speisereste vom vorhergehenden Tage, so beweist dies einen beträchtlichen Grad von motorischer Insufficienz, da der normale Magen des Morgens leer sein soll. Besteht das Ausgeheberte aus erheblichen Mengen einer freie Salzsäure enthaltenden Flüssigkeit ohne Speisereste, so beweist dies einen Zustand von Hypersecretion, da im nüchternen Zustande der Magen nicht Salzsäure secerniren soll. Ganz geringe Mengen salzsäurehaltiger Flüssigkeit beweisen jedoch nichts, da der Reiz der eingeführten Sonde genügen kann, um sofort eine leichte Secretion anzuregen. Nicht selten entleert man im nüchternen Zustande etwas gelbliche, gallenhaltige, alkalische Flüssigkeit, die aus Duodenalsaft besteht, welcher durch die Würge- und Pressbewegungen während des Sondirens in den Magen übergetreten ist. Wenn ein solcher Befund constant bei wiederholter Untersuchung und auch unter Vermeidung von Würgebewegungen erhoben wird, so spricht er nach Boas für die Existenz einer Duodenalstenose unterhalb des Ductus choledochus Der Beweis, dass Duodenalsaft vorliegt, kann dadurch geführt werden, dass man die Flüssigkeit mit 3‰iger Sodalösung und einigen mit Magdalaroth gefärbten Fibrinflocken im Brütofen digerirt. Die Fibrinflocken werden dann durch den Gehalt der Flüssigkeit an Trypsin verdaut, wobei sich die Flüssigkeit roth färbt.

Untersuchung des exprimirten Probefrühstücks.

Das exprimirte Probefrühstück wird filtrirt, ein kleiner Theil (40 cm^3) aber für die quantitative Analyse unfiltrirt aufgehoben.

Menge des Exprimirten.

Von diagnostischer Bedeutung ist zunächst die Menge des Exprimirten. Das von uns verwendete Probefrühstück (vgl. vorhergehende Seite) liefert physiologischerweise nicht mehr als 30—55 cm^3 Filtrat. Filtratmengen von 100—300 cm^3 machen motorische Insufficienz oder

auch Hypersecretion wahrscheinlich. Bei sehr starker auf freier Salzsäure beruhender Acidität der reichlichen Flüssigkeit ist Hypersecretion wahrscheinlich. Sicher lässt sich die Frage nach der Existenz von Hypersecretion entscheiden, wenn man das Brötchen des Probefrühstücks an einem folgenden Tage ohne oder mit ganz wenig Flüssigkeit einnehmen lässt. Wird dann trotzdem viel saure Flüssigkeit entleert, so kann dies nur auf Hypersecretion beruhen. Der sichere Nachweis der motorischen Insufficienz geschieht, wie früher erwähnt, ausser durch die Berücksichtigung des Mageninhaltes im nüchternen Zustande auch durch Ausheberung des Magens 8 Stunden nach einer gewöhnlichen Mahlzeit, zu welcher Zeit ein Magen mit normaler Motilität vollkommen entleert sein soll. Der umgekehrte Schluss auf vermehrte Motilität lässt sich aus der verminderten Menge des nach dem Probefrühstück Exprimirten nur dann ziehen, wenn man sich nicht blos durch die Expressionsmethode, sondern auch durch Aspiration und eventuelle Ausspülung von der Leerheit des Magens nach der Expression überzeugt hat. Denn es ist mitunter schwer, durch die Expressionsmethode den Magen vollständig zu entleeren.

Prüfung der Stärkeverdauung.

Amylum wird bekanntlich durch das Ferment des Speichels zunächst in lösliche Stärke (Amidulin oder Amylodextrin), die sich mit Jod noch violett färbt, dann weiter in Erythrodextrin, dass mit Jod eine röthliche bis mahagonibraune Färbung gibt, und schliesslich in Achroodextrin und Maltose (nicht wie man früher glaubte, bis zu Dextrose) umgewandelt, welche Producte beide mit Jod keine charakteristische Färbung mehr geben.

Bei Prüfung des Mageninhaltes auf die Qualität der Stärkeverdauung handelt es sich darum, zu untersuchen, ob in demselben neben Stärke, die ja auch im oberen Theile des Darmes stets noch in grosser Menge vorhanden ist, auch die genannten Endproducte der Stärkeverdauung nachweisbar sind. Dies kann in Folge des erwähnten Verhaltens jener Substanzen zu Jodlösungen in sehr einfacher Weise geschehen. Das Achroodextrin, welches mit Jod keine Färbung gibt, besitzt nämlich zum Jod eine grössere Verwandtschaft als die Stärke selbst. In Folge dessen tritt, wenn man zu einer Mischung von Stärke und Achroodextrin geringe Spuren von Jod setzt, das Jod zunächst in Verbindung mit dem Achroodextrin, und erst wenn dieses gesättigt ist, an die Stärke. Eine Mischung von Stärke und Achroodextrin gibt deshalb mit Spuren von Jodlösung keine Färbung, dagegen tritt die violette Färbung sofort auf, wenn man mehr Jod zusetzt.

Die Prüfung der Stärkeverdauung wird also in der Weise vorgenommen, dass man zu einem kleinen Partikelchen des Filterrückstandes oder auch des Filtrates (da das letztere immer lösliche Stärke enthält), mit einem Glasstabe ein Tröpfchen einer sehr verdünnten (weingelben) Lugol'schen Jodlösung zusetzt. Ist Achroodextrin vorhanden, so entstehen zunächst ungefärbte und erst bei Jodüberschuss gefärbte

Verbindungen. Hat dagegen gar keine Stärkeverdauung stattgefunden, so erzeugt schon der geringste Jodzusatz eine violette Färbung.

Da die Stärkeverdauung eine Function des Speichelfermentes ist, welches seine Wirkung zum Theile in der Mundhöhle, zum Theile in der ersten Zeit nach der Mahlzeit noch im Magen entfaltet, so könnte es scheinen, die Prüfung der Stärkeverdauung habe für die Diagnose von Magenkrankheiten ein geringes Interesse. Dies ist jedoch nicht der Fall. Der Zustand des Magens ist für die Stärkeverdauung in demselben insoferne nicht gleichgiltig, als bei abnorm starker Salzsäuresecretion die Stärkeverdauung im Magen sehr rasch unterbrochen wird. Man erhält in diesem Falle schon auf Zusatz der geringsten Menge Jodlösung die blaue Färbung. Umgekehrt findet man auffallend gute Stärkeverdauung, so dass erst nach stärkerem Jodzusatze die Färbung auftritt, in den Fällen von Anacidität des Magensaftes. Die Prüfung auf das Verhalten der Stärkeverdauung kann deshalb als eine indirecte Methode zur Prüfung der Salzsäuresecretion benützt werden. Trotzdem nach Boas ein Salzsäuregehalt der Verdauungsmischung von 0·15% die Stärkeverdauung aufhebt, so findet man bei normalem Magensafte 1 Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück immer noch Achroodextrin. Bei Hyperacidität ist dies nicht der Fall. Milchsäure hemmt die Stärkeverdauung erst in stärkerer Concentration.

Qualitative Prüfung des filtrirten Magensaftes auf Säure.

Vor Allem prüft man die Reaction des filtrirten Magensaftes vermittelst Lackmuspapier. Ist die Reaction (wie fast immer) sauer, so gibt uns diese Thatsache noch keinen Aufschluss über das Vorhandensein freier Säure im Magensafte; denn ausser freier Säure röthen auch saure Salze und insbesondere saure Phosphate blaues Lackmuspapier.

Bei saurer Reaction hat man also weiter zu prüfen, ob dieselbe von freier Salzsäure oder blos von sauren Salzen herrührt. Zu diesem Zwecke empfiehlt sich die Anwendung des Congorothes in Form des im Handel vorkommenden Congopapieres. Wird ein Streifchen dieses Papieres, in den Magensaft eingetaucht, blau gefärbt, so enthält der Magensaft freie Säure. Ob es sich dabei um freie Salzsäure oder um organische Säuren handelt, bleibt zunächst zweifelhaft, und man hat nun zur Entscheidung dieser Frage diejenigen Reactionen anzuwenden, welche uns eine qualitative Unterscheidung der freien Säuren gestatten. Entsprechend den praktischen Tendenzen dieses Buches führen wir in dem Folgenden von den zahlreichen Reactionen, welche zu diesem Zwecke angegeben worden sind, blos diejenigen an, welche sich uns am meisten bewährt haben und mit welchen man in der Praxis auskommen dürfte.

Prüfung auf freie Salzsäure.

Die für klinische Zwecke brauchbaren Reactionen auf freie Salzsäure sind ausschliesslich Farbreactionen*).

*) Alle dazu nothwendigen Reagentien sind zu beziehen durch Herrn Dr. Grübler in Leipzig, Dufourstrasse.

Reaction mit Methylviolett.

Durch Verdünnung eines Tropfens mässig concentrirter wässeriger oder alkoholischer Lösung von Methylviolett, die man vorräthig hält, mit einer grösseren Menge Wassers stellt man sich im Reagensgläschen eine hellviolette Lösung her. Dieselbe wird in zwei gleiche Hälften getheilt. Zu der einen setzt man etwas von dem filtrirten Magensafte. Enthält derselbe freie Salzsäure, so färbt sich das Methylviolett schön blau. Die zweite Hälfte der Farblösung wird durch Zusatz von Wasser auf dasselbe Volumen gebracht und dient in zweifelhaften Fällen zum Vergleiche. Man erkennt dann bei geringen Mengen von freier Salzsäure selbst die leiseste Bläuung des Violetts.

Reaction mit Tropäolin 00.

Das Tropäolin 00 ist ein gelber Farbstoff, dessen Lösung schon durch Spuren freier Salzsäure roth bis braunroth gefärbt wird. Man benützt am besten eine nicht zu concentrirte hellorangefarbige Lösung, die man durch Verdünnung einer concentrirten alkoholischen Stammlösung mit Wasser sich jedes Mal frisch herstellt. Im Uebrigen verfährt man analog wie mit dem Methylviolett. Die Reaction ist jedoch, in dieser Weise angestellt, nicht sehr empfindlich, jedenfalls weniger empfindlich als die Methylviolettreaction. Empfindlicher wird sie nach Boas, wenn man in folgender Weise verfährt: Man bringt in eine Porzellanschale einige Tropfen der gesättigten alkoholischen Tropäolinlösung, vertheilt dieselbe durch Schwenken an den Rändern, lässt dieselbe Quantität Magensaft zufliessen und vermischt durch nochmaliges Schwenken. Erhitzt man jetzt langsam über einer kleinen Flamme, so entstehen am Rande, falls freie Salzsäure zugegen ist, prachtvolle violette bis blaue Streifen.

Reaction mit Phloroglucin-Vanillin (Günzburg'sches Reagens).

Das vorräthig zu haltende Reagens besteht aus Phloroglucin 2·0, Vanillin 1·0, Alkohol 30·0. Man bringt von dieser Lösung 1—2 Tropfen in ein Porzellanschälchen, dazu ebensoviel Magensaft, und erhitzt nun gelinde über einen kleinen Flamme. Ist freie Salzsäure zugegen, so färbt sich der eintrocknende Rand der Mischung schön carmoisinroth, während beim Fehlen freier Salzsäure die Flüssigkeit mit braungelber Farbe eintrocknet.

Werthigkeit dieser Salzsäurereactionen.

Was den Werth dieser Reagentien auf freie Salzsäure betrifft, so ist gegen dieselben zunächst der Einwand erhoben worden, dass die betreffenden Farbveränderungen zum Theile nicht nur durch freie Salzsäure, sondern auch durch freie organische Säuren, insbesondere durch Milchsäure erzeugt werden können. Dies gilt von der Methylviolett- und Tropäolinreaction. Allein gleichwohl sind diese beiden Reagentien auf freie Salzsäure praktisch für unsere Zwecke brauchbar, weil die organischen Säuren die Reaction erst in einer Concentration hervorrufen, wie sie im Magen kaum je vorkommt. Gegenüber diesen Reagentien ist das Günzburg'sche Reagens absolut

eindeutig, da dasselbe mit den im Magen vorkommenden organischen Säuren niemals, selbst bei stärkster Concentration der letzteren nicht, die Rothfärbung gibt. Das Günzburg'sche Reagens ist also eigentlich das beste von allen, und zwar umsomehr, als es nicht nur das eindeutigste, sondern auch das empfindlichste ist.

Wenn also dem Einwande der Mehrdeutigkeit unserer Reactionen praktisch kein Gewicht zukommt, so scheint es sich nicht ganz so zu verhalten mit dem weiteren Einwande, dass der negative Ausfall der Salzsäurereactionen keineswegs einen Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure ausschliesse, da durch manche gewöhnlich in dem Magensafte vorkommende Substanzen, nämlich einerseits durch die Eiweisskörper und Peptone, andererseits auch durch Salze, der positive Ausfall der Reaction verhindert, respective die vorhandene Salzsäure „maskirt" werden könne. Man kann sich von der Richtigkeit der Thatsache leicht dadurch überzeugen, dass man zu einer durch eine Spur Salzsäure blau gefärbten Methylviolettlösung etwas Hühnereiweiss oder Kochsalz bringt. Die ursprüngliche violette Färbung wird dadurch wieder hergestellt, als ob keine freie Salzsäure mehr in der Mischung vorhanden wäre. Dasselbe gilt auch für Tropäolin und Phloroglucin-Vanillin, überhaupt für alle bisher bekannten Reactionen auf freie Salzsäure.

Wenn man aber dem Grunde dieser Erscheinung nachgeht, so wird man in derselben kein Hinderniss für die klinische Verwerthung der Farbreactionen sehen dürfen. Wie namentlich Boas betont hat, handelt es sich nämlich bei jenem Einfluss der Eiweisskörper keineswegs um eine „Maskirung" der Reactionen, sondern die Reactionen treten deshalb nicht mehr ein, weil in jenen Mischungen von freier Salzsäure mit Eiweiss die Salzsäure nicht mehr so frei ist, dass sie auf die Farbstoffe einwirkt. Die Eiweisskörper bilden nämlich bekanntlich mit Säuren Verbindungen, als deren Typen wir die eigentlichen Acidalbumine betrachten können, Verbindungen, welche allerdings noch sauer reagiren, in welchen aber die Affinität der Säure ebensogut locker gebunden ist als in den sogenannten sauren Salzen. In Wirklichkeit also fallen diese Farbreactionen, wenn grössere Eiweissmengen gleichzeitig in der Mischung vorhanden sind, gerade deshalb negativ aus, weil es wirklich blos Reactionen auf ganz freie Säuren sind. Es ist dieses Verhalten vom klinischen Standpunkte aus geradezu als ein Vortheil zu betrachten, weil, wenn wir diagnostisch die Salzsäurereactionen verwerthen wollen, es uns ja keineswegs darauf ankommt, zu entscheiden, ob die Magenschleimhaut überhaupt Spuren ihres säuresecretorischen Vermögens behalten hat, sondern vielmehr darauf, ob die Secretion so ausgiebig ist, dass nach der Sättigung der mit dem Probefrühstück eingeführten Eiweisskörper noch ein Plus von ganz freier Säure übrig bleibt, welche weitere verdauende Leistungen zu vollbringen vermag. Erfahrungsgemäss soll dies unter physiologischen Verhältnissen 1 Stunde nach der Einnahme des Ewald'schen Probefrühstücks der Fall sein. Wir können vom diagnostischen Standpunkte aus denjenigen neueren Methoden, welche auch die an Eiweiss gebundene Salzsäure nachzuweisen trachten, keinen Vortheil abgewinnen (ausser für quantitative

Zwecke). Der grosse, schon ohne quantitative Bestimmungen erkennbare diagnostische und häufig auch prognostische Unterschied zwischen einem Magensafte, der die Farbreactionen auf freie Salzsäure gibt, und einem solchen, der sie nicht gibt, würde durch jene Art der Prüfung, welche auch die an Eiweiss gebundene Salzsäure qualitativ nachweist, geradezu verwischt. Diese Auffassung der Sache wird namentlich auch durch die Erfahrungen nahegelegt, welche zeigen, dass bei künstlichen Verdauungsversuchen sich der Magensaft meist nur dann als wirksam erweist, wenn er die Farbreactionen auf freie Salzsäure gibt. Es scheint hienach zur Verdauung von Eiweisskörpern, die ausserhalb des Körpers dem Magensafte zugesetzt werden, nur derjenige Antheil Salzsäure brauchbar zu sein, welcher nicht schon durch die im Magensafte enthaltenen Eiweisskörper gebunden ist und noch auf unsere Farbreagentien einwirkt. Ein solcher Säureüberschuss soll normal vorhanden sein und es muss uns diagnostisch gerade darauf ankommen, zu wissen, ob er im gegebenen Fall vorhanden ist. Hiezu sind gerade die Farbreactionen einzig geeignet. Nachdem wir also erkannt haben, dass die sogenannte „Maskirung" der Farbreactionen durch Eiweisskörper nicht einen Nachtheil, sondern einen sehr wesentlichen diagnostischen Vortheil darstellt, frägt es sich blos noch, ob eine ähnliche Auffassung auch für die „Maskirung" der Reaction durch Salze zulässig ist. Es frägt sich zunächst: weshalb verhindert Zusatz von Salzen das Zustandekommen der Reactionen? Wenn es sich auch hier um eine Art von Bindung der Salzsäure durch die Salze handeln würde, so liessen sich offenbar die nämlichen Argumente, die wir für den Einfluss der Eiweisskörper geltend gemacht haben, auch auf die Salze übertragen. Dies ist nun allerdings sehr unwahrscheinlich. Eine Bindung der Salzsäure durch neutrale Salze (z. B. Kochsalz) ist vom chemischen Standpunkte aus nicht denkbar und es liegt deshalb näher, anzunehmen, dass der Einfluss der Salze darin besteht, dass dieselben mit den Farbstoffen irgend welche Verbindungen eingehen, welche durch freie Säuren schwer angreifbar sind. Hier würde es sich also um eine wirkliche Maskirung der Reaction handeln. Allein auch hier müssen wir uns zur Beurtheilung des Sachverhaltes auf den Boden der wirklichen Erfahrung stellen, und diese lehrt, dass der Salzgehalt des Probefrühstücks niemals genügt, um unter normalen Secretionsverhältnissen die Salzsäurereactionen zu maskiren. Man muss ja auch im Reagensgläschen sehr erhebliche Mengen von Salz zusetzen, um den Eintritt der Farbreactionen zu verhindern. Gegenüber allen Versuchen, „empfindlichere" Reagentien auf freie Salzsäure zu finden, müssen wir also vom klinischen Standpunkte aus auf dem Werthe der Farbreactionen bestehen.

Folgendes ist die Empfindlichkeit der angeführten Reagentien gegenüber reinen Säurelösungen ohne Gegenwart von Eiweisskörpern (nach Ewald):

	Reaction positiv bei Gehalt in ‰ an:		
	Salzsäure	Milchsäure	Buttersäure
Methylviolett	0·24	4	5—6
Tropäolin	0·3	2·4—3	5—10
Phloroglucin-Vanillin . .	0·05	—	—

Prüfung auf freie Milchsäure.

Für die Prüfung des Magensaftes auf freie Milchsäure bedient man sich gewöhnlich des Uffelmann'schen Reagens. Dieses besteht aus einer Mischung von 20 cm³ einer 1%igen Carbollösung mit 1 Tropfen Eisenchlorid, die man so weit verdünnt, dass die Lösung durchsichtig amethystblau erscheint. Das Reagens muss jedesmal frisch bereitet werden, da die violette Färbung schon nach kurzer Zeit verschwindet. Die erwähnte Lösung stellt ein sehr empfindliches Reagens auf freie Milchsäure dar, indem sie schon durch Spuren der letzteren schön zeisiggelb gefärbt wird. Blosse Entfärbung ohne ausgesprochen gelbe Nuance beweist nichts für Milchsäure, kommt vielmehr auch durch Eiweiss, Salze und Salzsäure zu Stande Die Uffelmann'sche Reaction ist insoferne nicht ganz zuverlässig, als auch Lactate, Peptone, Alkohol und verschiedene andere Körper ähnliche Färbungen geben. Zur grösseren Sicherheit empfiehlt es sich deshalb, die Milchsäure durch Ausschütteln des Magensaftes mit Aether zu isoliren und die Reaction an dem in Wasser aufgenommenen Aetherrückstande anzustellen.

Prüfung auf flüchtige Fettsäuren.

Die flüchtigen Fettsäuren, Buttersäure, Essigsäure und Baldriansäure werden, wenn sie in irgend erheblicher Menge vorhanden sind, am besten an dem charakteristischen Geruche erkannt. Genauere Prüfungen sind umständlich und haben kaum praktischen Werth.

Quantitative Prüfungen auf Säuren.

Die quantitativen Säurebestimmungen des Magensaftes stossen auf ganz eigenthümliche Schwierigkeiten deshalb, weil sich neben der Salzsäure an der Acidität des Magensaftes auch die freien organischen Säuren, ausserdem aber auch die sauren Salze betheiligen und weil ausserdem nach unseren bei den qualitativen Salzsäureprüfungen gemachten Auseinandersetzungen bei der Salzsäure selbst wieder zu unterscheiden ist zwischen dem ganz freien, auf die Farbreagentien wirkenden und dem an Eiweisskörper locker gebundenen Antheil. Um die Complicirtheit der Verhältnisse klar zu machen, seien im Folgenden einerseits die sauer reagirenden, d. h. die blaues, Lackmuspapier röthenden Componenten des Magensaftes, andererseits die chlorhaltigen, bei der Salzsäurebestimmung zu berücksichtigenden Componenten desselben nebeneinander gestellt:

1. Sauer reagirende Bestandtheile des Magensaftes:
   a) Freie Salzsäure.
   b) Freie organische Säuren.
   c) Saure Salze.
2. Chlorhaltige Bestandtheile des Magensaftes:
   d) Freie Salzsäure (die Farbreactionen gebend)
   e) Locker, d. h. an Eiweissköper gebundene Salzsäure (die Farbreactionen nicht gebend, aber sauer reagirend).
   f) Fest gebundene, d. h. neutralisirte Salzsäure oder Chloride, nicht sauer reagirend, keine Farbreactionen gebend.

Eine ganz exacte, allen Anforderungen der analytischen Chemie entsprechende quantitative Säurebestimmung müsste alle diese Factoren getrennt ermitteln. Dies ist in der That auch möglich, aber eine derartige vollständige Analyse ist für klinische Zwecke zu complicirt. Wir beschränken uns hier auf die Darstellung dessen, was wir für klinische Zwecke brauchen.

Titrirung der Gesammtacidität des Mageninhaltes.

Vor Allem pflegt man für eine quantitative Säurebestimmung die Gesammtacidität des Magensaftes vermittelst Normalnatronlauge zu titriren, d. h. man bestimmt diejenige Menge von Aetznatron, welche nöthig ist, um eine bestimmte Menge Mageninhalt zu neutralisiren.

Technisch gestaltet sich die Ausführung einer Aciditätsbestimmung folgendermassen: Man bedarf zur Titration einer Zehntel-Normalnatronlauge, die man in folgender Weise herstellt. Man geht am besten aus von einer Normaloxalsäurelösung. Eine Normallösung heisst in der analytischen Chemie eine Lösung, welche im Liter ein Molecül der betreffenden Substanz enthält. Man erhält somit eine Normaloxalsäurelösung, indem man 63·0 g gut krystallisirter, nicht verwitterter, chemisch reiner Oxalsäure abwägt und in genau einem Liter destillirten Wassers auflöst. Nach der Definition der Normallösungen muss nun eine Normalnatronlauge so zusammengesetzt sein, dass sie genau einer gleichen Menge der Normaloxalsäurelösung zu ihrer Neutralisation bedarf. Annähernd ist dies der Fall, wenn man 150—155 cm^3 Natronlauge der deutschen Pharmakopöe oder circa 100 cm^3 der schweizerischen auf etwa 1050 cm^3 mit destillirtem Wasser verdünnt. Genau richtig wird aber dabei die Concentration nicht, sondern sie muss an der Hand der Oxalsäurelösung corrigirt werden. Man setzt zu 10 cm^3 Normalsäurelösung die man mit einigen Tropfen alkoholischer Phenolphthaleïnlösung als Indicator versetzt hat, aus einer Bürette so lange von der erwähnten Natronlösung zu bis die Säure neutralisirt ist, d. h. bis die Mischung sich bleibend roth zu färben beginnt. Wäre die Normalnatronlösung wirklich richtig, so müssten in diesem Momente genau 10 cm^3 derselben verwendet sein. Im Allgemeinen braucht man weniger. Braucht man z. B. 9·5 cm^3 zur Neutralisation, so hat man zu je 9·5 cm^3 noch 0·5 Wasser zuzusetzen, um eine genaue Normallösung zu haben. Denn dann werden 10 cm^3 Normallösung genau 10 cm^3 Normaloxalsäurelösung entsprechen. Hienach berechnet sich leicht der Wasserzusatz, der zu den 1050 cm^3 noch nothwendig ist. Für den Gebrauch zur Titrirung des Magensaftes ist die Normalnatronlauge zu stark. Man stellt sich deshalb eine Zehntel-Normallauge einfach durch 10malige Verdünnung der Normallauge her.

Mit dieser Zehntel-Normalnatronlauge füllt man bis zum Nullpunkte eine graduirte Bürette mit Quetschhahn, die an einem Stativ senkrecht befestigt ist. Unter die Oeffnung der Bürette werden in einem weissen

Porzellanschälchen oder in einem Becherglase mit weisser Unterlage 10 cm³ des zu untersuchenden unfiltrirten*) Mageninhaltes (mit 150 cm³ destillirten Wassers verdünnt und gut verrieben) gebracht. Der Mischung werden einige Tropfen Phenolphthaleïnlösung als Indicator zugesetzt. Man lässt dann vorsichtig unter stetem Umrühren des Gemisches so lange von der Zehntel-Natronlauge zufliessen, bis die rothe Farbe, die jedesmal beim Einfliessen des Alkalis entsteht, nicht mehr verschwindet. Die in diesem Zeitpunkte an der Bürette abzulesende verbrauchte Menge Zehntel-Normallauge ist der Ausdruck der Acidität des Magensaftes. Man kann die Acidität auf zwei Weisen ausdrücken, nämlich entweder auf eine bestimmte Säure berechnet oder in sogenannten Aciditätsprocenten. Am häufigsten berechnet man die Acidität des Magensaftes auf freie Salzsäure. Zu diesem Zwecke hat man sich daran zu erinnern, dass nach der Definition der Normallösungen sich gleiche Volumina derselben vertreten respective neutralisiren. 1 cm³ Normallauge entspricht also zur Neutralisation genau 1 cm³ Normalsäure. Normalsalzsäure enthält im Liter 1 Molecül, d. h. 36·5 Salzsäure; 1 cm³ Normalsalzsäure somit = 0·0365 Salzsäure. Dieser Menge Salzsäure entspricht somit auch 1 cm³ Normalnatronlauge. 1 cm³ der verwendeten Zehntel-Normallauge ist 10mal schwächer, entspricht somit 0·00365 Salzsäure. Daraus ergibt sich leicht die Berechnung der Acidität auf freie Salzsäure. Braucht man zur Neutralisation von 10 cm³ Magensaft 5 cm³ Zehntel-Normallauge, so entspricht dies einer Salzsäuremenge von $5 \times 0{\cdot}00365 = 0{\cdot}01825$. Dies macht in Procenten, d. h. auf 100 cm³ Magensaft berechnet, 0·1825. Diese Berechnungsweise auf Procente freier Salzsäure hat den Vortheil, dass sie uns zwar nicht den wahren Salzsäuregehalt des Magensaftes angibt (da noch andere Factoren die Acidität bestimmen helfen), dass sie uns aber von vorneherein ein Urtheil gestattet über das Maximum von Salzsäure, das der betreffende Magensaft enthalten kann. Dem gegenüber gibt man bei der Berechnung auf sogenannte Aciditätsprocente einfach an, wie viel Kubikcentimeter Zehntel-Normallauge man braucht, um 100 cm³ Magensaft zu neutralisiren. Man hat also, um die Aciditätsprocentzahl zu finden, blos die zur Neutralisation von 10 cm³ Mageninhalt nöthige Zahl cm³ Zehntel-Normallauge mit 10 zu multipliciren. Ein Magensaft, zu dessen Neutralisation für 10 cm³ man 5 cm³ Zehntel-Normallauge bedarf, hat somit eine Acidität von 50%. Es hat diese Berechnungsweise den Vortheil, dass sie genau der Wirklichkeit entspricht, während die Umrechnung auf Salzsäure von der unrichtigen Supposition ausgeht, dass die Acidität wirklich ausschliesslich auf Salzsäure zu beziehen sei. Andererseits hat aber die Umrechnung auf Salzsäure wieder den Vortheil, dass wir mit derselben eine anschaulichere Vorstellung verbinden können. Es sei noch betont das nach dem Gesagten der Begriff der

*) Martius hat nachgewiesen, dass zu den quantitativen Säurebestimmungen stets nur der unfiltrirte Magensaft benützt werden darf, wenn man erhebliche Fehler vermeiden will. Der Säuregehalt vertheilt sich nämlich mitunter ganz ungleichmässig auf die festen und flüssigen Bestandtheile des Mageninhaltes, indem die ersteren einen grösseren Antheil derselben zurückhalten.

„Aciditätsprocente“ nicht zu verwechseln ist mit dem Begriff des procentischen Säuregehaltes.

In praktischer Hinsicht sei erwähnt, dass die Bürette mit der Natronlauge, um die Absorption von Kohlensäure aus der Luft und die Verdunstung zu verhindern, nach dem Gebrauche stets mit einem Kork verschlossen werden muss.

Quantitative Bestimmung der Salzsäure des Magensaftes.

Während die Bestimmung der Gesammtacidität des Magensaftes eine sehr einfache chemische Aufgabe ist, erscheint die Bestimmung der in einem Magensafte enthaltenen Salzsäuremenge deshalb mit grösseren Schwierigkeiten verbunden, weil es sich hiebei darum handelt, die Factoren d, e und f (S. 329) getrennt zu berücksichtigen. Eine einfache Chlorbestimmung hat deshalb für die Beurtheilung der Salzsäuresecretion keinen Werth, weil sie uns blos über die Summe $d + e + f$ Aufschluss geben würde, in welcher auch die Chloride der Nahrung mitgerechnet sind. Von grösserem Interesse ist die Summe $d + e$, d. h. die Menge der von dem Magen secernirten Salzsäure, welche zum Theile im Verlauf des Verdauungsprocesses von Eiweisskörpern mit Beschlag belegt, zum Theile aber auch ganz frei, nicht nur auf Lackmus, sondern auch auf die Salzsäurereagentien wirkend und für die Verdauung noch disponibel ist.

Bestimmung der gesammten nicht neutralisirten (secernirten) Salzsäure des Magensaftes ($d + e$, S. 329).

Methode von Sjöqvist.

Sie beruht darauf, dass die im Magensafte enthaltenen ganz freien sowie die an Eiweisskörper locker gebundenen Säuren mit kohlensaurem Baryt gemengt in die entsprechenden Baryumsalze übergeführt werden. Wird dann die Mischung eingedampft und verascht, so gehen die Barytsalze der organischen Säuren wieder in kohlensauren Baryt über, während die Salzsäure als Chlorbaryum fixirt bleibt. Durch Extraction mit Wasser wird dann aus der Glühasche des Chlorbaryum isolirt, seine Menge mit Kaliumbichromatlösung titrirt und daraus die Salzsäure berechnet. Die im Magen präformirten Chloride beeinflussen die Titration nicht, da nicht auf Chlor, sondern auf Baryum titrirt wird. Die genauere Vorschrift Sjöqvist's lautet folgendermassen:

Man dampft 10 cm³ Magensaft in einer Silber- oder Platinschale mit überschüssigem chlorfreien Baryumcarbonat in mässiger Wärme ein und glüht den Rückstand einige Minuten lang. Nach dem Erkalten wird der Rückstand zunächst mit 10 cm³ Wasser digerirt und dann wiederholt mit heissem Wasser extrahirt, bis die Menge des filtrirten Extractes 50 cm³ beträgt.

Zur Titration auf Baryum wird diese Lösung mit $^1/_3$ bis $^1/_4$ ihres Volumens Weingeist und 3—4 cm³ einer Lösung von 10·0 Essigsäure und 10·0 Natriumacetat in 100 cm³ Wasser versetzt. Diese Zusätze erleichtern die Ausscheidung des chromsauren Baryts und hindern die Ausscheidung von chromsaurem Kalk aus etwa vorhandenen Kalksalzen. Hierauf wird zu der Lösung aus einer Bürette bis zur völligen Ausfällung des chromsauren Baryts eine 8·5%ige Lösung von chemisch reinem Kaliumbichromat zugesetzt. Als Indicator für die Beendigung der Reaction dient sogenanntes Tetrapapier (Tetramethyl-Paraphenyldiaminpapier), welches überschüssiges Kaliumbichromat durch blaue Färbung anzeigt. Die Berechnung der Salzsäure ergibt sich nun daraus, dass jedem der bis zum Eintritte der Schlussreaction erforderlichen Kubikcentimeter Bichromatlösung 4·05 mg Salzsäure entsprechen.

Methode von Leo.

Die Methode von Leo gründet sich darauf, dass freie ebenso wie die an Eiweisskörper gebundene Salzsäure durch Calciumcarbonat neutralisirt wird, während saure Phosphate und andere mit Natronlauge beim Titriren in Action tretende Verbindungen nach der Behandlung mit Calciumcarbonat dieselbe Acidität zeigen wie zuvor.

Leo bestimmt nun, nachdem er die Fettsäuren durch Abdestilliren, die Milchsäure durch Ausschütteln mit Aether entfernt hat, in einer Probe des Magensaftes zunächst die Gesammtacidität, bindet dann in einer anderen Probe die freie und die an Eiweiss gebundene Salzsäure durch Zusatz von Calciumcarbonat und titrirt wieder. Der durch den Zusatz von Calciumcarbonat verschwundene Theil der Acidität entspricht der vorhandenen Salzsäure. Die Bildung von Calciumchlorid bei der Neutralisation der Salzsäure macht nun bei der Ausführung des Verfahrens mit Rücksicht auf die wahrscheinliche Gegenwart von sauren Phosphaten einen besondern Kunstgriff nothwendig. Die Titrirung der sauren Phosphate verläuft nämlich ohne die Gegenwart von Calciumchlorid nach folgender Formel:

$$PO^4H^2Ka + NaOH = PO^4HKaNa + H^2O.$$

Ist hingegen mit den sauren Phosphaten in der Lösung gleichzeitig Calciumchlorid zugegen, so verläuft die Titrirung nach der Formel:

$$2\,PO^4H^2Ka + 4\,NaOH + 3\,CaCl^2 = (PO^4)^2\,Ca^3 + 2\,KaCl + 4\,NaCl + 4\,H^2O,$$

so dass also im letzteren Falle doppelt so viel Natronlauge zur Neutralisation erfordert wird als ohne die Gegenwart von Calciumchlorid.

Um nun in der Vergleichung der beiden Titrirungen den Einfluss des bei der Neutralisirung mit Calciumcarbonat sich bildenden Calciumchlorids auszuschalten, setzt Leo den beiden zu titrirenden Proben einen Ueberschuss von Calciumchlorid zu. In Betreff der Details der Ausführung verweisen wir auf die Mittheilungen Leo's selbst*).

Methode von Lütke-Martius.

Die Methode von Lütke-Martius ist von den quantitativen Bestimmungsmethoden der gesammten secernirten (der freien + der an Eiweisskörper gebundenen) Salzsäure eine der einfachsten.

Nach derselben wird zunächst der gesammte Chlorgehalt in einer Probe des Mageninhaltes bestimmt. Der gefundene Werth für das Gesammtchlor werde mit a bezeichnet.

Sodann wird eine andere Probe des Mageninhaltes verascht und in der Asche wiederum das Chlor bestimmt. Dies ist, da die Salzsäure flüchtig ist, das Chlor der zurückgebliebenen Chloride. Wir bezeichnen den hiebei gefundenen Chlorwerth mit b.

Durch Subtraction des Chlors der Chloride vom Gesammtchlor wird nun offenbar das Chlor der secernirten Salzsäure gefunden. Der gesuchte Werth für die secernirte Salzsäure ergibt sich also einfach durch Berechnung des Chlorwerthes $a-b$ auf Salzsäure**).

Zur Chlorbestimmung dient das Verfahren von Volhard, welches darin besteht, dass der zu untersuchenden chlorhaltigen Substanz stark saure Silbernitratlösung in gemessener Menge im Ueberschusse zugesetzt wird, so dass alles vorhandene Chlor an Silber gebunden wird. Es wird dann im Filtrate das nicht gebundene überschüssige Silber durch Titrirung mit Rhodanammonium bestimmt. Das Silber wird hiebei als unlösliches Rhodansilber gefällt; als Indicator für die Vollendung der Fällung dient Eisenalaun oder Ferrisulfat, das von vorneherein der Silberlösung zugesetzt werden kann. Beim Einfliessen des Rhodanammoniums bleibt die entstehende blutrothe Färbung des Eisenrhodanids erst dann bestehen, wenn alles Silber als Silberrhodanid gefällt ist.

*) Diagnostik der Erkrankungen der Verdauungsorgane. Berlin. 1890.

**) Vgl. S. 335.

Die Details der Ausführung gestalten sich folgendermassen. Wir lassen dabei Lütke das Wort:

„Erforderlich sind folgende Normallösungen:

1. Zehntel-Silberlösung: 17 g Silbernitrat im Liter enthaltend. Der Lösung wird auch zugleich der Indicator, schwefelsaures Eisenoxyd, sowie auch überschüssige Salpetersäure zugesetzt. Die Herstellung erfolgt zweckmässig in folgender Weise: 17·5 Silbernitrat werden in circa 900 cm³ Salpetersäure von 25% gelöst und der Lösung 50 cm³ Liq. ferri sulfurici oxydati zugesetzt. Sodann füllt man auf 1 Liter auf. Das Einstellen der Lösung erfolgt am sichersten gegen genaue Zehntel-Salzsäurelösung, und zwar in der üblichen Weise.

2. Zehntel-Rhodanammoniumlösung: 7·6 g $CNSNH^4$ im Liter enthaltend. Man löse circa 8 g Rhodanammonium in 1 Liter Wasser und ermittle den wahren Gehalt dieser Lösung mittelst der Zehntel-Silberlösung. Zu diesem Zwecke gibt man 10 cm³ der (eisenhaltigen) Silberlösung in ein Becherglas, fügt circa 150 bis 200 cm³ Wasser hinzu, sodann lässt man unter Umrühren die Rhodanlösung aus einer Bürette zufliessen, bis bleibend schwach röthliche Färbung eintritt. Hätte man z. B. 9·7 cm³ hiezu verbraucht, so wären 970 cm³ der Rhodanlösung auf 1000 cm³ zu verdünnen. Mit der so eingestellten Lösung macht man einen weiteren Versuch und überzeugt sich, ob dieselbe wirklich zehntelnormal ist.

a) Bestimmung des gesammten Chlors: 10 cm³ des gut durchgeschüttelten Mageninhaltes werden in einen Messkolben von 100 cm³ Inhalt gefüllt. Das Messkölbchen, in welchem die 10 cm³ abgemessen wurden, muss ein- bis zweimal mit Wasser nachgespült werden. Sodann fügt man 20 cm³ der Zehntel-Silberlösung hinzu, schüttelt um und lässt 10 Minuten stehen.

Falls der Mageninhalt stark gefärbt ist, kann man durch Zusatz von 5 bis 10 Tropfen Kaliumpermanganatlösung (15 = 1) entfärben. In den meisten Fällen ist dies nicht nöthig. Der Zusatz von Permanganat darf erst dann erfolgen, wenn bereits alles Chlor an Silber gebunden ist. Im anderen Falle wirkt das Permanganat auf die Salzsäure zersetzend ein, derart, dass sich freies Chlor bildet, das sich verflüchtigt, wodurch das Resultat der Analyse in Frage gestellt wird.

Ist die Entfärbung eingetreten, so füllt man auf 100 cm³ auf, schüttelt um und filtrirt durch ein trockenes Filter in ein trockenes Gefäss.

50 cm³ dieses Filtrates werden dann in einem Becherglase mit Zehntel-Rhodanlösung titrirt.

Die Berechnung des Gesammtchlorgehaltes erfolgt folgendermassen: Die verbrauchten Kubikcentimeter Rhodanlösung multiplicirt man mit zwei und zieht diese Zahl von der angewendeten Silbermenge (20 cm³) ab.

b) Bestimmung der Chloride: 10 cm³ des gut durchgeschüttelten Mageninhaltes werden in einer Platinschale auf dem Wasserbade zur Trockene eingedampft. In Ermangelung eines solchen benützt man zweckmässig eine nicht zu dicke Asbestplatte, die man durch Gas oder eine Spiritusflamme erhitzt. Auf diese Weise vollzieht sich das Eintrocknen schnell und doch ohne Spritzen der Flüssigkeit, so dass kein Verlust stattfindet.

Nach dem Eintrocknen verbrennt man den Rückstand über der directen Flamme, und zwar erhitzt man nur so lange, bis die Kohle nicht mehr mit leuchtender Flamme brennt. Sehr starkes und anhaltendes Glühen ist überflüssig und zu vermeiden, da die Chloride sich bei starker Rothglühhitze verflüchtigen.

Nach der Verbrennung des Trockenrückstandes zerreibt man die angefeuchtete Kohle mittelst eines Glasstabes, laugt dieselbe mit etwa 100 cm³ warmen Wassers aus und bringt die Flüssigkeit auf ein Filter. Erfahrungsgemäss genügt diese Wassermenge zur völligen Auslaugung der Kohle.

Ist man jedoch im Zweifel, ob alles Chlor ausgewaschen ist, so setzt man zu einigen Tropfen des zuletzt ablaufenden Filtrates einen Tropfen Silberlösung. Eine Trübung würde die Gegenwart von Chlor anzeigen und weiteres Auswaschen bedingen.

Das gesammte Filtrat wird dann in einem Becherglas mit 10 cm³ Zehntel-Silberlösung versetzt und mit Zehntel-Rhodanlösung titrirt.

Die Berechnung des gebundenen Chlors ergibt sich durch Subtraction der gefundenen Kubikcentimeter Rhodanlösung von der angewendeten Silbermenge (10 cm³).

c) Berechnung der Salzsäure. Aus den beiden ermittelten Werthen (gesammtes Chlor *a* und Chloride *b)* berechnet sich die in 10 cm³ Mageninhalt vorhandene Salzsäure durch Subtraction. Es wird nämlich vom Gesammtchlorgehalt, ausgedrückt in Kubikcentimetern Zehntel-Normallösung, der gleichartig ausgedrückte Gehalt an Chloriden abgezogen. Durch Multiplication der gefundenen Zahl mit 0·0365 erhält man die absolute Salzsäuremenge in 100 cm³ Mageninhalt oder den Procentgehalt an Salzsäure.

Zu bemerken ist noch, dass die gewählte Menge von Zehntel-Silberlösung, welche bei beiden Bestimmungen zugesetzt wird (*a* 20 cm³, *b* 10 cm³), so weit unsere Erfahrung reicht, völlig genügend ist, um alles Chlor zu binden. Sollte sich gelegentlich ein Mageninhalt mit grösserem Chlorgehalte finden, so müsste darauf geachtet werden, dass mehr Silbernitrat zugesetzt wird, als zur Bindung alles Chlors nöthig ist."

Bestimmung der auch von Eiweiss freien Salzsäure, welche die früher erwähnten Farbreactionen gibt (d, S. 329).

Man benützt auch hier (ähnlich wie für die Titrirung der Gesammtacidität) am besten den unfiltrirten Mageninhalt (vgl. S. 331, Anmerkung) und zerreibt zu diesem Zwecke 10 cm³ Mageninhalt bis zu dünnflüssiger Consistenz mit destillirtem Wasser. An dieser Mischung wird die Titrirung vorgenommen. Dieselbe geschieht am besten nach der Methode von Mintz, indem man aus der Bürette so lange Zehntel-Normalnatronlauge zusetzt, bis die gebräuchlichen Farbreagentien auf freie Salzsäure keine solche mehr anzeigen. Am empfehlenswerthesten ist es, dabei als Reagens mit Mintz das Phloroglucin-Vanillin zu benützen. Dasselbe hat den Vortheil, dass es durch keine organische Säure beeinflusst wird und dass die Reaction eine scharf einsetzende ist. Dem gegenüber ist z. B. der Farbenwechsel des Methylvioletts ein allmäliger, was die Beendigung der Titration erschwert. Ausserdem hat die Phloroglucin-Vanillinreaction den Vortheil, dass man zur Anstellung der Endreaction jeweilen nur einige Tropfen von Flüssigkeit wegzunehmen braucht. Versuche, den salzsäurehaltigen Mageninhalt mit Methylviolett zu versetzen und dann so lange Zehntel-Normalnatronlösung zuzusetzen, bis die entstehende blaue Farbe wieder in's Violette umschlägt, haben mich zu keinem befriedigenden Resultate geführt, weil die Erkennung der Endreaction zu schwierig ist.

Bestimmung des Salzsäuredeficites bei Magensaft, welcher die Reactionen auf freie Salzsäure nicht gibt.

Unter Salzsäuredeficit verstehe ich diejenige Menge von Salzsäure, welche man einer bestimmten Menge Mageninhalt zusetzen muss, um die Farbreactionen auf freie Salzsäure hervorzurufen. Es ist diese Menge natürlich einerseits abhängig von der Menge der vorhandenen Eiweisskörper und Peptone eventuell auch alkalischer Secretbestandtheile, welche Säure binden, andererseits von der Menge der bereits vorhandenen, aber durch diese Substanzen in Beschlag genommenen Salzsäure. Man könnte somit auch von einem Salzsäuresättigungsdeficite sprechen. Zur Bestimmung dieses Deficites wird zu 10 cm³ unfiltrirten Mageninhaltes, die man bis zu dünnflüssiger Consistenz mit destillirtem

Wasser zerrieben hat*), aus einer Bürette so lange Zehntel-Normalsalzsäure zugesetzt, bis man die Salzsäurefarbreaction in der Mischung bekommt. Am besten eignet sich auch hier wieder die Anwendung des Phloroglucin-Vanillins. Zur Herstellung der Normalsalzsäure werden zunächst 15 cm³ officinelle Salzsäure der deutschen oder 30 cm³ der schweizerischen Pharmakopöe auf 100 cm³ mit destillirtem Wasser verdünnt. Eine solche Lösung ist etwas stärker als Normalsalzsäure. Um sie genau normal zu machen, setzt man von derselben zu 10 cm³ Normalnatronlauge**), der man vorher einige Tropfen alkoholischer Phenolphthaleïnlösung zugesetzt hat, aus einer Bürette so lange zu, bis die rothe Farbe verschwunden ist. Nehmen wir an, dass wir dazu 8 cm³ brauchen, so müssen wir, da es eigentlich 10 cm³ sein sollten, zu je 8 cm³ unserer Salzsäurelösung noch 2 cm³ Wasser zusetzen, um die wirkliche Normalsäure zu erhalten. Zur Herstellung von Zehntel-Normalsalzsäure hat man dann noch auf das Zehnfache zu verdünnen.

Werthigkeit der in dem Vorhergehenden mitgetheilten quantitativen Säurebestimmungsmethoden.

Da wir die quantitativen Säurebestimmungen vornehmen, um über die secretorischen Eigenschaften der Magenschleimhaut Aufschluss zu erlangen, so hat die Bestimmung der secernirten (der freien + der locker an Eiweiss gebundenen) Salzsäure nach Sjöqvist, Leo oder Lütke-Martius den Vortheil, dass sie uns gerade das gibt, was wir suchen, nicht mehr und nicht weniger, nämlich die Menge der auf den Reiz des Probefrühstücks hin von der Magenschleimhaut gebildeten Säure. Deshalb werden wir auch für rein wissenschaftliche Zwecke gerade diese Methoden bevorzugen. Freilich sind keiner dieser Methoden Einwände in Betreff ihrer Genauigkeit erspart geblieben, auf welche jedoch hier nicht eingegangen werden kann. Es sei noch bemerkt, dass es unter Umständen für die Deutung der Resultate dieser Methoden von Nutzen sein kann, aus den procentischen Resultaten unter Berücksichtigung der Menge des entleerten Mageninhaltes, die absolute Menge der im Magen zur Zeit der Entleerung enthaltenen Salzsäure zu berechnen. Es ist sogar vorgeschlagen worden, um diese Berechnung noch genauer zu machen, sich nicht zu begnügen, den Magen exprimiren zu lassen, sondern ihn nachher, damit nichts zurückbleibe, auch noch auszuspülen und die Spülflüssigkeit mit zur Analyse zu verwenden. Allein man darf sich nicht verhehlen, dass man auch dadurch keineswegs völlig richtige Zahlen für das Secretionsvermögen des Magens erhält, da ja schon vor der Entleerung sicher ein unbekannter Bruchtheil der Säure zur Resorption gelangt, ein anderer Theil in das Duodenum abgeschoben wird***).

*) Vgl. S. 331, Anmerkung.

**) Vgl. S. 330.

***) Vgl. Henne, Experimentelle Beiträge zur Therapie der Magenkrankheiten. Zeitschrift für klinische Medicin 1891. Bd. XIX.

In Betreff der Bedeutung der Bestimmung des „Salzsäureüberschusses“ (respective des „Salzsäuredeficites“) seien hier folgende Bemerkungen eingeschaltet. Es gibt Autoren, welche nur der ganz freien, die Farbreactionen gebenden Salzsäure eine Bedeutung beilegen, weil von ihrer Gegenwart die Verdauung von Eiweisskörpern, die dem Magensafte ausserhalb des Körpers zugesetzt werden, und somit das Resultat des künstlichen Verdauungsversuches (vgl. S. 340 ff.) abhängig ist. Umgekehrt sagen andere Autoren, diese freie Salzsäure sei für die Verdauung eigentlich unwesentlich, da im Magen gerade die von den Eiweisskörpern mit Beschlag belegte Salzsäure deren Verdauung vermittle, während „freie“ Salzsäure eigentlich nur ein für die Verdauung unnützes Nebenproduct der letzteren darstelle. Beide Gruppen von Autoren haben in ihrem Sinne Recht. Nach unseren Kenntnissen über das Wesen der Pepsinverdauung ist es sehr wahrscheinlich, dass die bei normaler Verdauung von den Eiweisskörpern im Magen selbst mit Beschlag belegte Salzsäure vollkommen genügt, um dieselben optimal zu verdauen. Die ganz frei gebliebene Säure nützt als solche in der That für die Verdauung wahrscheinlich gar nichts, soferne sie nicht von ferneren eingeführten Eiweisskörpern in Beschlag genommen wird. Andererseits ist aber doch der Salzsäureüberschuss als der Ausdruck einer möglichst idealen Secretion aufzufassen, weil er gerade für die möglichst rasche Verdauung allfällig in den Magen neu eingeführter Nahrungssubstanzen von grosser Bedeutung ist. Ausserdem dürfte der „Säureüberschuss“ für die antiseptischen Functionen des Magens von Wichtigkeit sein. Deshalb haben wir auch auf S. 327 f. auf die Eigenschaft der Farbreagentien, uns den Säureüberschuss anzuzeigen, Werth gelegt. Ebenso braucht kaum bemerkt zu werden, dass man in dem Salzsäuredeficit einen wirklichen Mangel des Organismus misst

Wenn man die Menge der gesammten secernirten Salzsäure durch eine der angeführten Methoden bestimmt hat, so kann dann die Titration der Gesammtacidität, damit zusammengehalten, uns sehr werthvolle Aufschlüsse geben über denjenigen Theil der Acidität, der von organischen Säuren und sauren Salzen herrührt

Dies ist aber nicht die einzige Bedeutung der Aciditätstitration. Die letztere ist vielmehr häufig genug im Stande, uns direct werthvolle Aufschlüsse auch über die Salzsäuresecretion zu geben, und dies ist der Grund, weshalb wir klinisch die Titration der Gesammtacidität vorangehen lassen und häufig genug uns auf dieselbe beschränken, wo wir nicht wissenschaftliche Zwecke im Auge haben. Einige Beispiele mögen dies klar machen.

Nehmen wir an, dass es sich um einen Fall handle, in welchem die Reactionen auf freie Salzsäure negativ ausfallen. Wir bestimmen die Acidität und finden dieselbe sehr hoch, z. B. auf Salzsäure berechnet = 2·5‰. Es ergibt sich dann mit Sicherheit der Schluss, dass diese hohe Acidität zu einem guten Theile von freien organischen Säuren herrührt, während die Salzsäuresecretion eine geringe ist. Bestätigt wird diese Auffassung, wenn die Reaction auf Milchsäure stark

ausfällt, wenn der Geruch des Ausgeheberten Buttersäure und Essigsäure verräth und die mikroskopische Untersuchung reichlichen Gehalt des Magensaftes an Bacterien ergibt. Wenn umgekehrt bei stark positiven Salzsäurereactionen und fehlender oder schwacher Milchsäurereaction die Acidität eine hohe ist, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass dieselbe hauptsächlich auf freier Salzsäure beruht, dass die Secretion somit eine normale oder eine abnorm starke ist Finden wir bei positiven Salzsäurereactionen die Acidität relativ gering, so ist die Wahrscheinlichkeit noch grösser, dass dieselbe hauptsächlich auf freier Salzsäure beruhe. Aber selbst unabhängig von den Salzsäurereactionen ist die Titration der Gesammtacidität insoferne werthvoll, als sie uns stets einen obern Grenzwerth für die mögliche Salzsäuremenge angibt, und dies ist mitunter schon an und für sich von Interesse Erhalten wir z. B. eine Acidität von 0·8‰ (auf Salzsäure berechnet), so sind wir sicher, dass die Menge der freien Salzsäure jedenfalls nicht mehr als 0·8‰ beträgt, dass sie also jedenfalls beträchtlich vermindert ist.

Ich empfehle deshalb für praktische Zwecke stets in erster Linie, die Gesammtacidität zu titriren und in denjenigen Fällen, wo dies zusammengehalten mit den Resultaten der Farbreactionen auf freie Salzsäure nicht genügenden Aufschluss gibt, daran die Bestimmung des Salzsäureüberschusses nach Mintz oder eventuell die Bestimmung des Salzsäuredeficites anzuschliessen.

Quantitative Bestimmung der organischen Säuren des Magensaftes.

Eine directe und gesonderte Bestimmung der einzelnen organischen Säuren des Mageninhaltes ist umständlich und unsicher. Dagegen lässt sich die Gesammtmenge derselben unter der zutreffenden Voraussetzung, dass saure Salze an der Acidität nach dem Ewald'schen Probefrühstück so gut wie keinen Antheil haben, leicht berechnen, wenn man die zum Beispiel nach der Lütke-Martius'schen Methode gefundene Salzsäureacidität von der Totalacidität abzieht. Physiologisch erhält man nach Martius, da organische Säuren normalerweise bei der Verdauung des Probefrühstücks im Magen fehlen sollen, bei dieser Subtraction den Werth 0 (vgl. den folgenden Abschnitt).

Physiologisches Verhalten der Säuren des Magensaftes.

Unter physiologischen Verhältnissen erhält man 1 Stunde nach dem Ewald'schen Probefrühstück eine Gesammtacidität des Magensaftes, die ungefähr zwischen 1·5 und 2·0‰ (auf Salzsäure berechnet) schwankt. Die Salzsäurereactionen sollen dabei sowohl mit Methylviolett als Tropäolin und Phloroglucin-Vanillin positiv ausfallen, die Milchsäurereaction dagegen negativ. Die Bestimmungen von Martius haben ergeben, dass bei gesunden Menschen jene für die Gesammtacidität gefundenen Zahlen während der ganzen Verdauung ziemlich genau mit der nach Lütke-Martius bestimmten Menge der secernirten Salzsäure übereinstimmen, was das Fehlen organischer Säuren beweist.

Die Annahme von Ewald und Boas, dass drei Stadien der Magenverdauung zu unterscheiden seien, nämlich: 1. ein solches, in welchem sich nur Milchsäure findet, 2. ein Stadium, in welchem Salzsäure und Milchsäure zusammen vorkommen und 3. ein Stadium, in welchem sich nur Salzsäure findet, wird dadurch nach Martius hinfällig. Sie beruht auf der Unzuverlässigkeit des Uffelmann'schen Milchsäurereagens. Das Vorkommen organischer Säuren im Magen während der Verdauung eines Ewald'schen Probefrühstücks ist hienach eine pathologische Erscheinung*). Dabei verhält sich die Salzsäure antagonistisch zu diesen organischen, durch Mikroorganismen gebildeten Säuren, indem jene die abnormen Gährungen, denen diese ihren Ursprung verdanken, hemmt. Nach Miller tritt Sistirung der Milchsäuregährung ein bei einem Salzsäuregehalte des Gemisches von 1·6‰, nach Cohn sogar schon bei 0·7‰.

Diagnostische Bemerkungen zum Säuregehalte des Magensaftes.

In Betreff des Verhaltens der Salzsäuresecretion lehrt die Erfahrung Folgendes:

a) Normale Salzsäuresecretion kommt vor:

1. sehr häufig bei Ulcus ventriculi und Pylorusstenose durch geheiltes Ulcus ventriculi;
2. bei manchen Magenneurosen;
3. bei einfacher Atonie des Magens.

b) Vermehrte Salzsäuresecretion kommt vor:

1. in der Mehrzahl der Fälle von Ulcus ventriculi;
2. bei dem Krankheitsbilde der continuirlichen Hypersecretion, bei welcher auch der leere Magen stets freie Salzsäure enthält;
3. bei der einfachen Hyperacidität, bei welcher (im Gegensatze zu 2) nur während der Verdauung eine vermehrte Salzsäureproduction stattfindet;
4. bei anfallsweiser Hypersecretion (Gastroxynsis), welche meist bei nervösen Individuen und in Folge starker Geistesarbeit, begleitet von Migräne, saurem Erbrechen und allerlei nervösen Beschwerden, auftritt;
5. in den ersten Stadien des chronischen Magenkatarrhs;
6. bei manchen Formen von Geisteskrankheiten.

c) Verminderte Salzsäuresecretion kommt vor:

1. bei anämischen Zuständen, besonders schweren Formen derselben;
2. in der Mehrzahl der Fälle von chronischem Magenkatarrh;
3. bei manchen auf der Basis allgemeiner Neurosen (Neurasthenie) sich entwickelnden Magenstörungen;
4. bei manchen Formen von Geisteskrankheiten;

*) Ich mache diese Angabe mit aller Reserve, indem ich mich auf die Lütke-Martius'schen Untersuchungen stütze. Eine Nachprüfung ist jedenfalls wünschenswerth, weil gegen die Martius'sche Methode gewisse Einwände möglich sind.

5. häufig bei langdauerndem Icterus;

6. bei manchen chronischen Kachexien, z. B. bei Lungentuberculose (nicht constant);

7. zuweilen bei Stauungskrankheiten (Herzfehlern, Emphysem);

8. zuweilen bei chronischer Nephritis;

9. nach längerem Gebrauche von Alkalien, Kochsalz und salinischen Abführmitteln.

d) Fehlen freier Salzsäure*) kommt vor bei Zuständen, die unter *c* angeführt wurden, wenn die Störung besonders hochgradig ist, ausserdem einigermassen typisch:

1. bei schweren fieberhaften, besonders infectiösen Zuständen;

2. beim Magencarcinom;

3. beim atrophischen Magenkatarrh.

Von all' den hier schematisch gruppirten Vorkommnissen werden in Wirklichkeit zahlreiche Abweichungen beobachtet.

Am meisten Bedeutung wird jeweilen dem negativen Ausfalle der Farbreactionen auf Salzsäure für die Diagnose des Magencarcinomes beigelegt, und zwar insoferne mit Recht, als derselbe selbst dann die Regel darstellt, wenn man die Patienten frühzeitig, vielleicht noch ohne fühlbaren Tumor, zur Beobachtung erhält. Der Schluss jedoch, dass, so lange freie Salzsäure gefunden werde, ein Carcinom auszuschliessen sei, ist nicht gerechtfertigt. Die häufige Erfahrung, dass schwere Störungen aus der Gruppe *c* zu völligem Verschwinden der Farbreactionen führen, gestattet andererseits auch nicht in jedem Falle, wo die letzteren fehlen, ein Carcinom als wahrscheinlich zu erklären. Ja, es braucht bei fehlender freier Salzsäure nicht einmal die Prognose ganz ungünstig zu sein, da dieses Symptom nicht selten vorübergehend ist.

Die Steigerung der Salzsäuresecretion kann mitunter sehr hohe Grade erreichen. Zahlen über 3·5‰ Acidität (auf Salzsäure berechnet) sind allerdings selten. Die Grenze zwischen normalem Salzsäuregehalte und Hyperacidität dürfte etwa auf 2‰ Salzsäure gesetzt werden.

Die diagnostische Bedeutung des Nachweises organischer Säuren im Magensafte lässt sich dahin zusammenfassen, dass ihre reichliche Anwesenheit 1 Stunde nach dem Probefrühstück stets mehr oder weniger intensive Zersetzungsprocesse im Magen annehmen lässt.

Prüfung der Verdauungskraft des Magensaftes. Untersuchung auf Pepsin.

Die Verdauungskraft des durch Filtration des ausgeheberten Probefrühstücks erhaltenen Magensaftes ist abhängig einerseits von seinem Gehalte an Pepsin, andererseits von seinem Gehalte an freier Säure,

*) Es ist hier nur das Ausbleiben der Farbreactionen auf freie Salzsäure respective das Fehlen eines „Säureüberschusses" gemeint, da die Prüfung mittelst der exacten quantitativen Methoden, welche die gesammte, auch die gebundene secernirte Salzsäure bestimmen (z. B. Lütke-Martius), fast ausnahmslos eine geringe Secretion von Salzsäure auch in den hier angeführten Vorkommnissen ergibt.

besonders freier Salzsäure. Zur Prüfung auf Pepsin ist der künstliche Verdauungsversuch das einzige uns zu Gebote stehende Mittel. Andererseits kann uns aber der letztere auch indirecten Aufschluss über den Säuregehalt des Magensaftes geben.

Man benützt für den künstlichen Verdauungsversuch gewöhnlich entweder mit Carmin gefärbtes Fibrin (Grützner) oder Scheibchen von coagulirtem Eiweiss.

Fibrin stellt man sich am besten durch Schlagen von frischem, beim Schlachten entnommenem Ochsenblute dar. Die erhaltenen Gerinnsel werden unter fliessendem Wasser bis zur Entfärbung gewaschen, dann mittelst der Scheere in kleine, möglichst gleichmässige Stückchen geschnitten und diese einige Tage in Spiritus gelegt. Man bringt sie sodann 1—2 Tage in der Kühle in eine concentrirte neutrale Lösung von Carmin, bis sie vollkommen durchgefärbt sind, wäscht mit Wasser aus, bis das Waschwasser ungefärbt bleibt, presst gut aus und bewahrt nun das gefärbte Fibrin in carminhaltigem Glycerin auf Zum Gebrauche werden jeweilen einige Stückchen herausgenommen und mit Wasser ausgewaschen.

Eiweissscheibchen stellt man sich am besten dar, indem man ein Ei hart siedet und aus dem geronnenen Eiweiss mittelst eines Korkbohrers Cylinder von circa 5 mm Durchmesser ausstieht, die man vermittelst eines Rasirmessers in millimeterdicke Scheibchen zerlegt. Dieselben werden in Glycerin aufbewahrt und ebenfalls vor dem Gebrauche abgewaschen.

Die Verdauungsversuche werden nun in der Weise angestellt, dass man einige Fibrinstückchen oder Eiweissscheibchen in einem abgemessenen Volumen Magensaft im Reagensgläschen in den Brütofen bringt. Die Verdauung des Fibrins verräth sich dadurch, dass die Flüssigkeit durch das frei werdende Carmin eine rothe Farbe annimmt. Die Verdauung des Eiweisses, welche stets viel langsamer vor sich geht, zeigt sich zunächst in einer Abrundung der Kanten des Scheibchens, der dann allmälig die vollständige Auflösung folgt.

Um den Verdauungsversuch gleich nach allen Richtungen hin auszunützen, stellt man ihn am besten in der Weise an, dass man sowohl für die Fibrin- als für die Eiweissverdauung gleichzeitig je fünf Proben ausführt. Die Gläschen werden mit Etiquetten versehen, numerirt und folgendermassen beschickt:

Fibrin:

Gläschen Nr.	Bezeichnung			
1	*M*	enthält Carmin-fibrin	+ 5·0 cm³	Magensaft + 0·5 2%ige *HCl*-Lösung
2	*M* + *HCl* . . .		+ 4·5 „	+ 0·05 Pepsin
3	*M* + *P* . . .		+ 5·0 „	+ 5·0 destillirtes Wasser
4	*M* + *HCl* + *P* .		+ 4·5 „	
5	*M* + *aq* . . .		+ 5·0 „	

Eiweiss:

Gläschen Nr.	Bezeichnung			
6	*M*	enthält Eiweiss-scheibchen	+ 5·0 cm³	Magensaft + 0·5 2%ige *HCl*-Lösung
7	*M* + *HCl* . . .		+ 4·5 „	+ 0·05 Pepsin
8	*M* + *P* . . .		+ 5·0 „	+ 5·0 destillirtes Wasser
9	*M* + *HCl* + *P* .		+ 4·5 „	
10	*M* + *aq* . . .		+ 5·0 „	

Diese Versuchsanordnung hat den Zweck, nicht nur die Verdauungskraft des reinen Magensaftes zu prüfen, sondern auch gleichzeitig zu

beobachten, welchen Einfluss ein Zusatz von Salzsäure, Pepsin oder von beiden zugleich oder die Verdünnung des Magensaftes mit Wasser auf den Ablauf der künstlichen Verdauung hat. Die Verdünnung des Magensaftes in den Gläschen Nr. 5 und 10 mit Wasser hat den Zweck, die Verdauungshemmung, die durch einen starken Gehalt des Magensaftes an Albumosen und Peptonen zu Stande kommen kann, zu vermindern. Der Salzsäurezusatz ist, wie man leicht sieht, jeweilen so gewählt, dass die Mischung unter der Voraussetzung, dass der Magensaft nicht schon selbst freie Salzsäure enthält, einer 2‰igen Lösung von Salzsäure entspricht. Um aber in dieser Beziehung richtige Resultate zu erhalten, ist es nöthig, dass man die 2%ige Salzsäurelösung, die man zum Zusatze benützt, durch Titration selbst genau richtig einstellt. Selbstverständlich ist es, um vergleichbare Resultate zu erhalten, wichtig, die Fibrinmenge stets ungefähr gleich gross zu wählen und auch die Eiweissscheibchen gleich gross zu machen.

Die Erfahrung lehrt nun, dass in Brütofentemperatur ein normaler Magensaft einige Centigramm Carminfibrin schon in 15 Minuten bis $^1/_2$ Stunde verdaut. Viel schwieriger und langsamer geht (wohl wegen der grösseren Compactheit und der geringen Quellbarkeit des geronnenen Eiweisses) die Verdauung der Eiweissscheibchen vor sich. Dieselbe dauert stets mehrere (3—4) Stunden. Gerade deshalb ist für die Werthschätzung eines Magensaftes die Anwendung gekochten Eiweisses neben dem Fibrin von Wichtigkeit. Es gibt Magensäfte, welche Fibrin mit Leichtigkeit, gekochtes Eiweiss dagegen sehr schwer oder fast gar nicht verdauen.

Ganz bestimmte Normen für die Raschheit der Fibrin- und Eiweissverdauung lassen sich deshalb nicht angeben, weil die Verdaulichkeit wahrscheinlich einigermassen nach der Art der Verfertigung der Verdauungsobjecte wechselt. Dies gilt namentlich für das geronnene Eiweiss, welches um so schwerer verdaulich wird, je länger es gekocht wird. Man orientirt sich am besten über diese Verhältnisse, indem man zunächst mit Magensaft von sicher magengesunden Menschen Verdauungsversuche anstellt, oder indem man als Vergleichsobject einen künstlichen Magensaft benützt, welcher erhalten wird, indem man 5 cm^3 einer titrirten 2‰igen Salzsäurelösung mit 0·05 Pepsin versetzt, welches die Anforderungen der Pharmakopöe erfüllt.

Abgesehen von der absoluten Zeitbestimmung für die Dauer der Auflösung von Fibrin und Eiweiss, bietet uns aber das verschieden rasche Fortschreiten der Verdauung in den einzelnen von ein und demselben Magensafte nach dem obigen Schema angestellten Verdauungsproben werthvolle Anhaltspunkte für die Beurtheilung eines Magensaftes, so dass wir der absoluten Zeitbestimmungen meist nicht einmal bedürfen; will man in dieser Weise den Gang der Verdauung in den einzelnen Gläschen beobachten, so empfiehlt es sich, die Versuche bei gewöhnlicher Temperatur anzustellen, wodurch namentlich die Fibrinverdauung so verlangsamt wird, dass man deutlichere Unterschiede zwischen den einzelnen Gläschen erhält. Namentlich ist dieses

Verfahren empfehlenswerth, wenn man aus äusseren Gründen nur in grösseren Zeitintervallen die Verdauungsproben nachsehen kann.

Die Schlüsse, welche sich einerseits aus der Gesammtdauer der künstlichen Verdauung und andererseits aus dem verschiedenen Ablaufe derselben in den verschiedenen Gläschen ergeben, sind naheliegende. Verdaut ein Magensaft ohne Zusatz in Brütofentemperatur einige Centigramme Fibrin in $^1/_2$ Stunde, ein Eiweissscheibchen in 3—4 Stunden, so muss seine Verdauungskraft und somit auch sein Pepsingehalt als normal bezeichnet werden, sein Salzsäuregehalt ist dann meist ebenfalls normal oder übernormal. Zum gleichen Schlusse ist man berechtigt, wenn sich aus der Vergleichung der einzelnen Proben in der Kälte ergibt, dass zu einer bestimmten Zeit, z. B. 1 Stunde nach dem Ansetzen der Verdauungsproben, der blosse Magensaft das Eiweiss schon zum Theile verdaut hat und dass weder durch Pepsin noch durch Salzsäurezusatz eine bessere Verdauung erzielt worden ist. Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass ein Magensaft, ohne durch die Farbreactionen nachweisbare freie Salzsäure zu enthalten, die Verdauung zu beendigen vermag. Offenbar beruht diese Möglichkeit darauf, dass organische Säuren, namentlich Milchsäure, vicariirend für die Salzsäure eintreten. Es wird sich ein solches Verhalten aber stets dadurch verrathen, dass die Verdauung mit Zusatz von Salzsäure doch wesentlich besser abläuft als ohne Zusatz.

Verdaut umgekehrt ein Magensaft ohne Zusatz schlecht, so wird sich durch Vergleichung der übrigen Gläschen meist ergeben, woran der Fehler liegt. Meist fehlt es an Salzsäure, was sich daran zeigt, dass die Verdauung in dem Gläschen mit Salzsäurezusatz besser ist. Ist die Verdauung in dem Gläschen mit Magensaft + Salzsäure + Pepsin noch besser als in demjenigen mit Magensafte + Salzsäure, so weist dies darauf hin, dass neben der Salzsäure auch Pepsin nicht in genügender Menge abgesondert wird. Sehr selten, vielleicht nie dürfte es vorkommen, dass in dem Gläschen mit Magensaft + Pepsin die Verdauung am raschesten stattfindet. Denn an Pepsin fehlt es gewöhnlich nur dann, wenn auch die Salzsäuresecretion versiegt ist.

Eine besondere Erwähnung verdient noch der Fall, wo die Verdauung durch Verdünnung des Magensaftes mit Wasser wesentlich gebessert erscheint. Es spricht dieses Verhalten dafür, dass die Resorption der im Magen aus dem Probefrühstück gebildeten Albumosen und Peptone oder ihre Wegschaffung in den Dünndarm eine mangelhafte ist, wie man dies bei Ektasien mit Hyperacidität beobachtet.

Es sei schliesslich noch darauf aufmerksam gemacht, dass in Fällen, wo man nur eine geringe Menge von Magensaft zur Anstellung der Verdauungsversuche zur Verfügung hat, man am besten thut, sich auf die Eiweissversuche zu beschränken und blos die Gläschen Nr. 6, 7 und 9 zu beschicken.

Das Verhalten der Pepsinsecretion hat diagnostisch geringere Bedeutung als das Verhalten der Salzsäure, weil sie seltener gestört ist. Die Erfahrung lehrt, dass da, wo normale oder übernormale Mengen Salzsäure abgesondert werden, sich die Pepsinabscheidung

meist normal verhält, dass aber auch bei fehlender Salzsäure häufig der Magensaft genug Pepsin oder Pepsinogen enthält, um bei künstlichem Zusatze von Salzsäure vorzügliche Verdauungsresultate zu liefern. Ein völliges Versiegen des Pepsins kommt allerdings auch vor, aber meist nur bei ganz schweren Magenaffectionen, namentlich beim atrophischen Katarrh und beim Magencarcinom. Es muss jedenfalls dieses Symptom prognostisch immer als äusserst ungünstig aufgefasst werden.

Prüfung des Magensaftes auf Labferment und Labzymogen.

Der normale Magensaft enthält neben Salzsäure und Pepsin als weitere Absonderungsproducte der Schleimhaut auch Labferment und Labzymogen. Das Labferment hat bekanntlich die Eigenschaft, Milch unabhängig von der Mitwirkung von Säure zu coaguliren. Das Labzymogen, an sich unwirksam, hat die Eigenschaft, nur unter Zusatz geringer Mengen von Kalksalzen Milch zur Gerinnung zu bringen. Labferment wird durch Alkalien rasch zerstört, während Labzymogen gegen Alkalien viel resistenter ist.

Zum Nachweise von Labferment versetzt man 5—10 cm^3 frischer, ungekochter, neutral oder amphoter reagirender Milch mit 3—5 Tropfen Magensaft und setzt die Mischung in den Brütofen. Wenn Labferment in normaler Menge vorhanden ist, so soll in 10—15 Minuten Gerinnung eintreten (Leo). Bei diesem Verfahren kommt der geringe Säuregehalt des Magensaftes für die Gerinnung nicht in Betracht. Zur Sicherheit prüft man vor und nach der Gerinnung die Reaction der Mischung; dieselbe darf sich während der Gerinnung nicht verändern (durch Milchsäuregährung).

Zum Nachweise von Labzymogen bei fehlendem Labfermente werden 10 cm^3 Magensaft mit Kalkwasser schwach alkalisirt und mit einer gleichen Menge ungekochter Milch in den Brütofen gebracht. Ist Labzymogen vorhanden, so entsteht in 10—15 Minuten ein dichtes Coagulum.

Eine annähernde quantitative Bestimmung der Labsecretion geschieht nach Boas nicht sowohl durch Beobachtung des zeitlichen Verhaltens der Milchgerinnung als vielmehr durch Bestimmung der Grenze, bis zu welcher man den Magensaft verdünnen kann, ohne seine Wirksamkeit aufzuheben. Normalerweise kann die Verdünnung mehr als das Hundertfache betragen, während in Fällen hochgradiger Secretionsinsufficienz die Verdünnungsgrenze schon bei 1 : 5 oder 1 : 10 erreicht ist. Für diese quantitativen Bestimmungen ist es aber, um bei der Verdünnung nicht allzu geringe Mengen von Labferment zu verwenden, wünschenswerth, nicht blos einige Tropfen des verdünnten Magensaftes zur Milch zuzusetzen, sondern gleiche Mengen von beiden zu mischen, nachdem man den Magensaft zuvor, um die Säurewirkung auszuschalten, neutralisirt hat.

Boas schreibt der Untersuchung des Magensaftes auf Labwirkungen eine ähnliche Bedeutung zu, wie der Prüfung auf Pepsin.

Es scheint, dass Pepsin- und Labbildung meist parallel gehen. Dabei hat die Labprüfung den Vortheil, dass sie einfacher und rascher auszuführen ist. Ein völliges Versiegen oder eine starke Verminderung der Labsecretion kommt nur bei sehr schweren Erkrankungen der Magenschleimhaut vor. Nach Boas ist die Grenze, bis zu welcher man den Magensaft verdünnen kann, ohne die Labwirkung zu vermissen, von wesentlicher prognostischer Bedeutung. Verdünnungsgrenzen von 1 : 50 bis 1 : 100 bedingen eine weit günstigere Prognose als solche von 1 : 5 bis 1 : 10.

Untersuchung der Fäces.

Frequenz der Stuhlentleerungen und Menge der Fäces.

Die Häufigkeit der Stuhlentleerungen wechselt im Rahmen der Gesundheit ziemlich erheblich. Es gibt vollkommen gesunde Menschen, welche täglich mehrmals und andere, welche nur alle zwei bis drei Tage einmal Stuhlgang haben. Nach oben und nach unten gehen diese Zahlen ohne scharfe Grenze in den Bereich des Pathologischen über. Von Stuhlverstopfung spricht man im Allgemeinen nur dann, wenn die Seltenheit der Entleerungen mit gewissen Beschwerden verbunden ist, indem sie nicht im richtigen Verhältnisse steht zur Menge der eingeführten Nahrung, ebenso von Diarrhöe nur dann, wenn die Stühle nicht nur frequent, sondern auch dünnflüssig sind. Bei Säuglingen beträgt die Zahl der normalen Stuhlentleerungen in 24 Stunden 2—3.

Unter sonst gleichen Verhältnissen ist die Frequenz der Stühle abhängig von der Menge der eingeführten Nahrung. Bei hungernden Menschen ist die Stuhlentleerung auf ein Minimum reducirt. Dabei ist nicht zu vergessen, dass es bei den allerverschiedensten Krankheiten zu einem mehr oder weniger vollständigen Hungerzustande der Patienten kommt. Ein Mensch, der Alles erbricht, ist in Wirklichkeit einem Hungernden gleichzusetzen. Ebenso ist ein Magenkranker oder sonst ein Schwerkranker, der aus Appetitlosigkeit, oder weil er nichts erträgt, wenig geniesst, als ein Hungernder aufzufassen.

Krankheiten, welche zu Verstopfung führen, sind: Magen- und Darmkatarrhe (besonders chronische), Magendilatationen, Darmstenosen der verschiedensten Art, Peritonitiden, Meningitiden und andere Affectionen, die Hirndruck verursachen. Mitunter hat die Verstopfung die Bedeutung eines mehr selbstständigen chronischen Leidens (chronische Verstopfung), dessen Wesen noch wenig aufgeklärt ist.

Diarrhöen kommen vor bei acuten und chronischen Magen- und Darmkatarrhen, bei gewissen Formen chronischer Peritonitis, bei Darmtuberculose, Darmamyloid, Lebercirrhose, bei Cholera, Typhus und Dysenterie und vielen anderen Infectionskrankheiten, bei der Urämie.

Wie die Frequenz der Stühle, so ist unter sonst gleichen Verhältnissen auch die Tagesmenge der entleerten Fäces der Menge der Ingesta proportional.

Die Menge der einzelnen Entleerungen ist aus leicht ersichtlichen Gründen im Allgemeinen umgekehrt proportional der Zahl der Entleerungen.

Von den beiden zuletzt angeführten Sätzen gibt es aber zahlreiche Ausnahmen. So wird bei schweren Diarrhöeformen, insbesondere bei der Cholera, bei Weitem mehr entleert als eingeführt, indem zu den Residuen der Nahrung sich die Absonderungen der Darmschleimhaut hinzugesellen. Auch sonstige Beimengungen, z. B. von Blut, können die Menge der Fäces vermehren.

Nach vorausgegangener hochgradiger Verstopfung werden oft ganz unglaubliche Mengen aufgespeicherter Fäces entleert.

Consistenz und Form der Fäces.

Die normale Consistenz und Form der Fäces ist bekannt. Vermehrt ist die Consistenz bei Verstopfung, flüssig bei Diarrhöe. Zwischen beiden Extremen kommen alle Uebergangsformen vor. Eine besondere Erwähnung verdienen die schafkothartigen sehr kleinen Kothballen, die bei intensiver Verstopfung dadurch zu Stande kommen, dass der stark eingedickte Koth brüchig wird. Umgekehrt können aber die trockenen Kothballen bei der Verstopfung auch ungewöhnlich voluminös werden, wenn grosse Mengen von Fäces im Rectum stagniren und dasselbe mechanisch stark dehnen. Es wird gewöhnlich angegeben, dass bei Darmstenosen die Kothballen entsprechend der Stenose in ihre Durchmesser verkleinert werden. Jedoch gilt dies nur für Stenosen, die wenig oberhalb der Afteröffnung sitzen, da bei hochliegenden Stenosen der Koth unterhalb derselben seine Form wieder verändert.

Ganz dünnflüssige diarrhoische Stühle schichten sich oft, und zwar so, dass sich die flüssigen Bestandtheile in einer obern, die festen Nahrungsresiduen in einer untern Schichte ansammeln. Häufig rührt die Schichtung allerdings blos von Harnbeimengung her.

Farbe und sonstige makroskopische Beschaffenheit der Stühle.

Die normale Farbe der Stühle des Erwachsenen ist dunkelbraun. Die Farbe rührt wesentlich von Umwandlungsproducten der Gallenfarbstoffe her (Urobilin u. A.). Die normale Farbe des Säuglingsstuhles ist hellgelb bis goldgelb.

Die Färbung wechselt übrigens nach der Beschaffenheit der Nahrung. Milchnahrung (überhaupt fettreiche Nahrung) färbt die Stühle hell, reichlicher Genuss von Rothwein, Heidelbeeren, schwarzen Kirschen oder Brombeeren umgekehrt dunkel. Auch Arzneimittel können die Farbe verändern. So wird der Stuhl nach Einnahme von Calomel grünlich gefärbt, was wahrscheinlich von Mercaptanverbindungen des Quecksilbers herrührt (Nencki), nach Einführung von Bismutum subnitricum oder Eisenpräparaten dunkel bis schwarz durch die betreffenden Schwefelmetalle, nach Einführung von Extractum ligni Campechiani roth.

Unter pathologischen Verhältnissen kann der Stuhl eine abnorm dunkle Färbung annehmen durch Beimengungen von Blut (vgl. S. 348 ff.). Abnorm hell ist der Stuhl bei Acholie (mangelhafter Production von Galle) und bei Gallenretention durch Verschluss der Gallenwege (bei Icterus). Derartige Stühle erscheinen nicht blos in Folge ihrer Gallenarmuth, sondern auch wegen ihres Reichthums an unverdautem Fett eigenthümlich weisslich gefärbt (lehmfarbig).

Diarrhoische Stühle sind im Allgemeinen, weil ihr Farbstoff sich auf ein grösseres Volumen vertheilt, hell.

Mitunter (namentlich bei Darmkatarrhen) enthalten diarrhoische Stühle unvollständig umgewandelten Gallenfarbstoff. Derartige gallige Stühle sehen grün bis gelb aus.

Zuweilen erkennt man im Stuhl unverdaute Nahrungsreste. Soweit es sich dabei um blos unverdauliche Bestandtheile, wie Kerne, Steine und Schalen von Früchten, handelt, hat dies keine diagnostische Bedeutung. Dagegen weist ein reichlicher Gehalt der Stühle an Substanzen, welche sonst durch die Darmverdauung unkenntlich werden, wie Fleischstückchen, Caseïnflocken etc., auf eine Störung der Verdauung hin. Man bezeichnete diesen Befund, der bei Magen- und Darmkrankheiten vorkommt, früher als Lienterie Auch bei Perforationen, welche den Magen oder ein hochgelegenes Darmstück direct mit einem tiefern verbinden, erscheint die Nahrung mehr oder weniger unverdaut im Stuhl.

Bei intensiven Zersetzungsprocessen im Darm nehmen die diarrhoischen Stühle mitunter eine eigenthümlich schäumende Beschaffenheit an.

Die diarrhoischen Stühle der Säuglinge sind häufig durch abnorme Umwandlungsproducte des Gallenfarbstoffes grünlich gefärbt und haben in Folge ihres Gehaltes an unverdauten Caseïnflocken statt der normalen glatten eine krümelige Beschaffenheit.

Ueber die Beimengungen von Schleim, Blut und Eiter zum Stuhle vergleiche man die folgenden Seiten.

Geruch des Stuhles.

Der Geruch normaler menschlicher Fäces ist bekannt. Er rührt hauptsächlich von Indol und Skatol, daneben wahrscheinlich auch von Methylmercaptan her. Der Säuglingsstuhl hat nur einen sehr schwachen Geruch, der nicht eigentlich fäculent ist. Bei Darmkatarrhen werden jedoch auch die Säuglingsstühle oft sehr übelriechend. Der Geruch diarrhoischer Stühle ist sehr verschieden, mitunter abnorm stark, mitunter aber auch auffallend gering. Auf starke Abführmittel erfolgen zuweilen fast geruchlose dünnflüssige Stühle.

Reaction der Stühle.

Die normale Reaction der Stuhlgänge ist schwach sauer. Pathologisch kann die Reaction je nach der Art der im Darmcanal vor sich gehenden Zersetzungsprocesse stark sauer oder auch alkalisch werden.

Schleimbeimengungen zum Stuhle.

Schleim ist hier wie in anderen Excreten meist schon an seiner eigenthümlichen Consistenz und Transparenz zu erkennen. Im Zweifelsfalle entscheidet ein Zusatz von Essigsäure, wodurch die schleimhaltigen Theile getrübt werden.

Schon normalerweise enthält der Stuhl Schleim, und zwar mitunter in makroskopisch sichtbaren Klümpchen. Stärkere Schleimbeimischungen deuten meist auf einen katarrhalischen Zustand der Darmschleimhaut hin.

Bei Dünndarmkatarrh ist der Schleim den festen oder dünnflüssigen Fäces gleichmässig beigemengt und lässt sich dann entweder an der schleimigen Consistenz des Ganzen oder auch in der Form kleiner, gleichmässig vertheilter Fetzchen und transparenter Klümpchen erkennen. Man hat sich jedoch hiebei vor der Verwechslung von Schleimklümpchen mit gequollenen, namentlich von Obst herrührenden pflanzlichen Bestandtheilen zu hüten, welche im normalen Stuhle häufig gefunden werden.

Grössere Schleimfetzen im dünnen Stuhle kommen besonders bei Dickdarmkatarrh vor. Ebenfalls einem Dickdarmkatarrh entstammen die grösseren Schleimklumpen, welche feste Kothballen von aussen überziehen. Endlich kommt bei Dickdarmkatarrh auch Entleerung von schleimigen Ausgüssen des Dickdarmes zwischen den eigentlichen Stuhlentleerungen vor. Die Entleerung dieser eigenthümlichen weisslichen, band- oder röhrenförmigen Gebilde geschieht oft unter ziemlich heftigen Kolikschmerzen. (Colica mucosa, Enteritis membranacea.)

Kleinfetzige Schleimbeimengungen findet man in den im Uebrigen fast vollkommen wässerigen Stühlen der Cholera (Reiswasserstühle).

Blutbeimengungen zum Stuhle.

Der Blutgehalt der Stühle kann sich verschieden darstellen. Mitunter ist das Blut blos mikroskopisch nachweisbar, mitunter erkennt man es schon makroskopisch an der rothen bis schwärzlichen Färbung.

In letzterem Falle kann man aus der Farbe und Anordnung der Blutbeimengungen zuweilen allerlei Schlüsse ziehen auf den Ort der Blutung. Erscheinen z. B. feste Fäces äusserlich mit Blut überzogen, so weist dies darauf hin, dass die Blutbeimengung erst im untersten Theile des Darmes, wo die Fäces schon fest und geformt sind, erfolgt ist (Hämorrhoiden). Umgekehrt weist gleichmässige blutige Tingirung fester Fäces auf Blutung in den oberen Theilen des Darmes respective im Dünndarme hin.

Auch bei dünnen Stühlen ist die Beimengung des Blutes im Allgemeinen eine innigere, wenn die Blutung im oberen Theile des Darmes erfolgt; jedoch ist eine gleichmässige Mischung bei dünnen Stühlen auch im Dickdarme noch möglich (dysenterische Fleischwasserstühle). Ein gutes Kriterium für den Ort der Blutung ist bei dünnen Stühlen mitunter die Färbung des Blutes. Je weiter oben die Blutung

erfolgt ist, umsomehr ist die ursprüngliche Blutfarbe verändert in Folge der Darmfäulniss und Darmverdauung. Bei Magenblutungen wirkt auch die Magenverdauung verändernd ein.

Das Blut erfährt während seines Durchtrittes durch den Verdauungstractus eine Reihe von chemischen Veränderungen. Die wichtig-

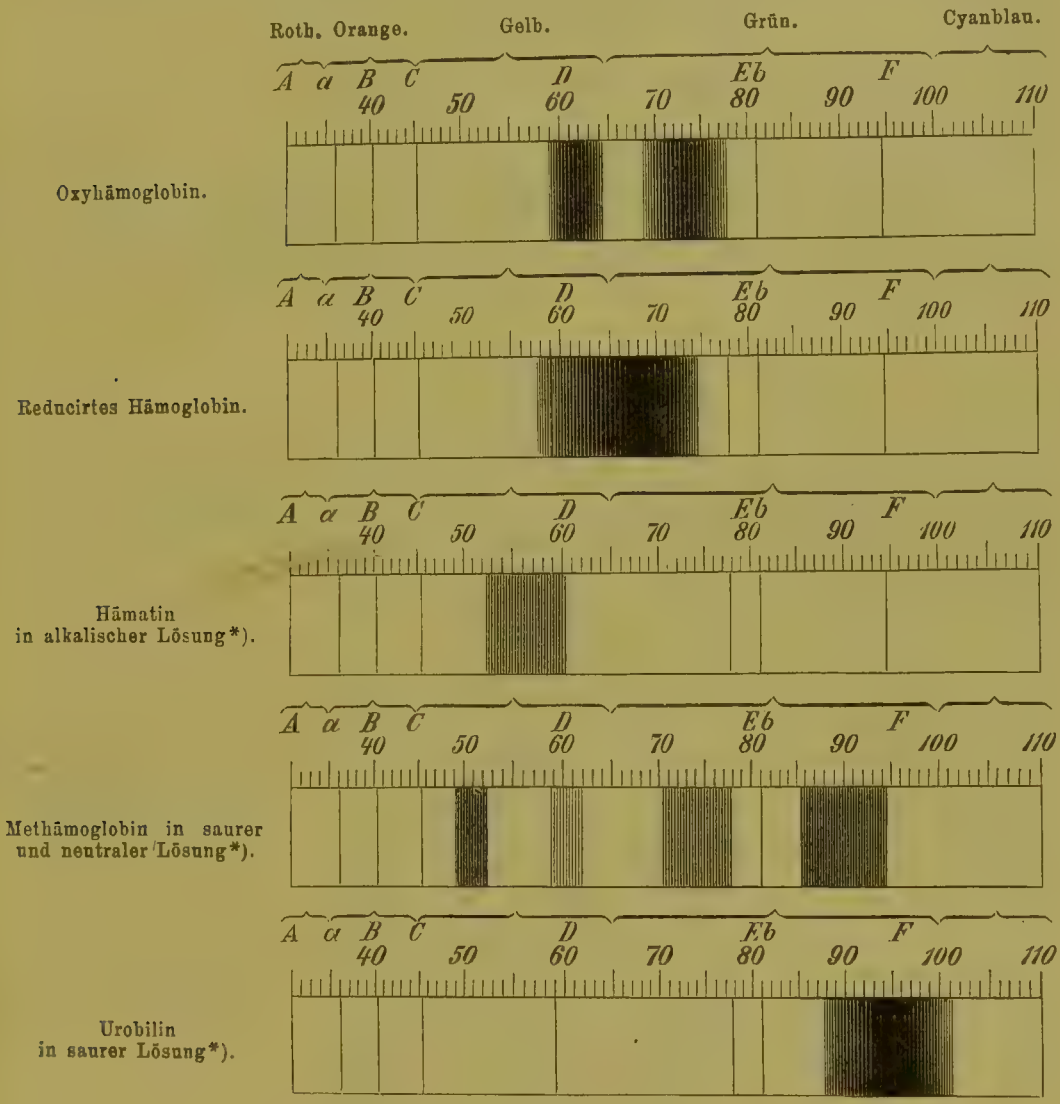


Fig. 86.

Spectra von Oxyhämoglobin, reducirtem Hämoglobin, Hämatin, Methämoglobin und Urobilin.

sten Derivate, welche dabei aus dem Hämoglobin entstehen, sind Methämoglobin, Hämatin und Urobilin, wobei jedoch zu bemerken ist, dass Urobilin auch im normalen Stuhle als Derivat des Gallenfarbstoffes enthalten ist. Der Nachweis dieser Körper geschieht am besten auf spectroskopischem Wege (Fig. 86). Mitunter ist die Diagnose

*) Ist die hämatinhaltige Flüssigkeit sauer, so braucht man sie nur zu alkalisiren, um das Spectrum des Hämatins in alkalischer Lösung zu erhalten. Ebenso erhält man von einer Lösung des Methämoglobins und Urobilins in alkalischer Lösung das Spectrum der sauren Lösung sofort durch Ansäuerung.

des Blutgehaltes der Fäces nicht leicht. Die mikroskopische und spectroskopische Untersuchung entscheidet die Frage nicht immer mit Sicherheit. Die Blutkörperchen können im Magen und Darme rasch zerstört werden und die charakteristischen Absorptionsstreifen von Hämoglobin, Methämoglobin und Hämatin können fehlen und durch schwer deutbare Absorptionsstreifen verwandter Derivate ersetzt sein. Unter Umständen kann die Anstellung der Teichmann'schen Häminprobe zum Ziele führen. (Vgl. S. 384.)

Bei profusen Magenblutungen, die sich nicht in allen Fällen durch Blutbrechen zu verrathen brauchen, sind die Stühle oft von fast schwarzer, theerfarbiger Beschaffenheit.

Bei reichlichen typhösen Darmblutungen erscheint das Blut zwar oft auch verändert, gewöhnlich aber doch noch roth, weil diese Blutungen aus dem untern Dünndarme erfolgen und meist rasch entleert werden.

Eiterbeimengungen zum Stuhle.

Die verschiedenen Arten der Eiterbeimengung lassen unter Umständen ähnliche Schlüsse in Betreff des Ortes der Beimengung zu, wie wir sie bei Besprechung der blutigen Stühle auseinandergesetzt haben. Massenhafte Eiterbeimengungen oder reine Eiterstühle rühren immer her von perforirenden Abscessen. Blos mikroskopisch nachweisbarer Eitergehalt der Stühle kann herrühren von katarrhalischen, meist aber von geschwürigen Veränderungen der Schleimhaut. Der mikroskopische Nachweis von Eiter kann sehr erschwert werden durch die zerstörende Wirkung der Verdauung und der Darmfäulniss auf die Eiterkörperchen. Unmöglich ist in manchen Fällen die mikroskopische Differentialdiagnose zwischen veränderten Eiterkörperchen und den nach der Darmverdauung mitunter noch nachweisbaren Zellkernen aus animaler Nahrung. Dabei kommt ausserdem noch die Schwierigkeit in Betracht, dass auch in normalem Stuhle einzelne weisse Blutkörperchen als Product der normalen Auswanderung aus den Schleimhäuten gefunden werden können. Selbst bei der Perforation perityphlitischer Abscesse in den Darm ist mitunter der Nachweis des Eiters dadurch erschwert, dass derselbe schon im Abscesse und vollends im Darme durch Fäulniss in hohem Maasse verändert und unkenntlich wird.

Gallensteine im Stuhle.

Bei der Gallensteinkrankheit können von Zeit zu Zeit nach vorangegangener Gallensteinkolik (oder auch ohne eine solche) Gallensteine im Stuhle entleert werden. Um dieselben zu finden, muss der Stuhl mit Wasser vermengt und durch ein Sieb gerührt werden. Wir setzen die physikalische und chemische Beschaffenheit der Gallensteine als bekannt voraus. Von diagnostischer Wichtigkeit ist es, ob die Steine facettirt oder rundlich sind. Im ersten Falle kann mit Sicherheit auf multiple Steine geschlossen werden: runde Steine können solitär oder multipel vorkommen. Sehr grosse, mehr als hasel-

nussgrosse Steine werden wohl nur selten per vias naturales, sondern meist durch Perforation der Gallenwege in den Darm entleert. Aus der Beschaffenheit der Steine lässt sich nur insoferne ein Schluss auf den Entstehungsort ziehen, als Steine mit multiplen Facetten wohl fast ausschliesslich in der Gallenblase gebildet werden.

Thierische Parasiten des Stuhles.

Protozoën.

Sie finden sich besonders bei gewissen Diarrhoeformen im Darminhalte. Ihre pathologische Bedeutung konnte beim Menschen wegen der Spärlichkeit der Beobachtungen bisher nicht sicher festgestellt werden. Bis jetzt wurden im menschlichen Stuhle hauptsächlich gefunden die Amoeba coli, das Balantidium coli, die Cercomonas intestinalis und die Trichomonas intestinalis. Zur Untersuchung auf Protozoën müssen die Stühle möglichst frisch und am besten auf einem heizbaren Objecttisch mikroskopirt werden.

Enthelminthen.

a) Nematoden (Rundwürmer).

Ascariden.

Die einzige im Darme des Menschen häufiger vorkommende Ascaris ist die Ascaris lumbricoides (Fig. 87). Ausser durch den Nachweis der fast immer im Stuhle von Zeit zu Zeit abgehenden Würmer von 10—15 cm Länge und weiss-

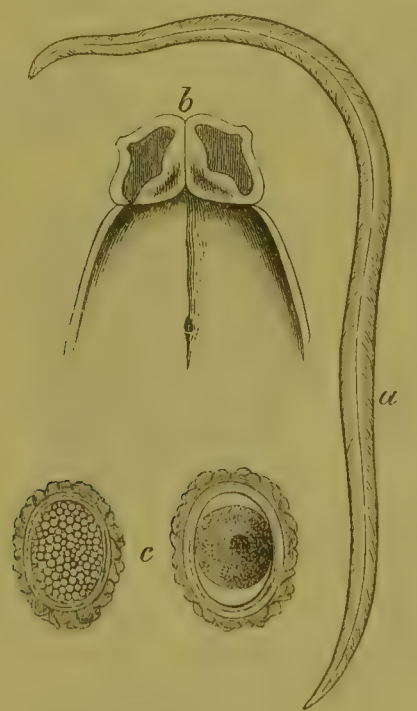


Fig. 87.

Ascaris lumbricoides: *a* Thier, *b* Kopf, *c* Eier (nach v. Jaksch).

licher Farbe, welche mitunter auch erbrochen werden, ist die Diagnose auf Ascariden jeweilen sehr leicht und sofort durch den mikroskopischen Nachweis der Ascarideneier im Stuhle zu machen. Stuhlgangpartikelchen, die man von der

Analöffnung mittelst einer Mikroskopirspatel abkratzt, genügen meist für die Diagnose, indem die Ascarideneier in sehr grossen Mengen in den Fäces entleert werden. Sie unterscheiden sich von allen anderen Helmintheneiern durch ihre eigenthümliche, unregelmässig wellige Eiweisshülle (vgl. Fig. 87 *c*). Ihr grösster Durchmesser beträgt 0·05—0·06 mm.

Oxyuris vermicularis (Fig. 88).

Dieser kleine, hauptsächlich (aber nicht ausschliesslich) den Dickdarm bis zum Cöcum bewohnende Eingeweidewurm ist 3—12 mm lang. Er verursacht lästiges Jucken in der Aftergegend. In jedem Falle von Pruritus ani sollte nach

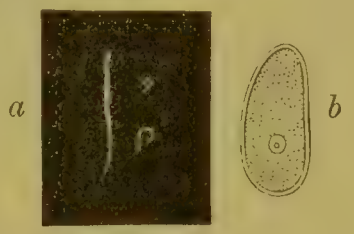


Fig. 88.

Oxyuris vermicularis mit Ei (nach Heller).

a Wurm in natürlicher Grösse, rechts 2 Männchen, links Weibchen; *b* Ei.

ihm gefahndet werden. Man findet entweder ihn selbst in Form kleiner, fadenförmiger Würmchen in den Fäces oder auf der Haut in der Nähe der Afteröffnung oder mikroskopisch seine Eier in den Kothpartikelchen, welche der Afteröffnung anhaften. Die Eier sind 0·05 mm lang und im Gegensatze zu anderen leicht unsymmetrisch.

Anchylostomum duodenale (Fig. 89)

sieht den Oxyuren bei Betrachtung mit blossem Auge sehr ähnlich, bewohnt den Dünndarm, ist 6—18 mm lang (Heller), das Männchen bedeutend kleiner

Fig. 89.

Anchylostomum duodenale (nach v. Jaksch).

a männliches Thier (nat. Grösse); *b* weibliches Thier (nat. Grösse); *c* männliches Thier (Loupenvergrösserung); *d* weibliches Thier (Loupenvergrösserung); *e* Kopf; *f* Eier.

als das Weibchen. Die Eier sind oval, 0·05 mm lang, 0·023 mm breit und werden im Gegensatze zu denen von Oxyuris in Furchung entleert. Die im Stuhlgange erscheinenden Anchylostomen sind, da die Thiere ihrem Wirthe Blut entziehen,

gewöhnlich röthlich gefärbt. Ohne antihelminthische Cur findet man sie jedoch selten im Stuhle, da sie an der Darmwand festgehakt sind. Die Diagnose stützt sich deshalb ausser auf die Anamnese und die Erscheinungen der schweren consecutiven Anämie hauptsächlich auf den sehr leicht gelingenden mikroskopischen Nachweis der Eier im Stuhle. Das Anchylostomum ist der Erreger schwerer Anämie, welche in gewissen Gegenden bei Bergleuten und Ziegelbrennern und als sogenannte tropische oder ägyptische Chlorose in den Tropen vorkommt.

Trichocephalus dispar (Fig. 90)

Fig. 90.

Trichocephalus dispar (nach Küchenmeister). Links Wurm in nat. Grösse; rechts Ei.

ist ein ziemlich harmloser, 4—5 cm langer Parasit. Die leicht kenntlichen Eier werden nicht selten im Stuhle gefunden

Trichina spiralis (Fig. 91).

Obschon es selten ist, dass im ersten Stadium der Trichinose reife Darmtrichinen oder Embryonen im Stuhle abgehen, so kann dies doch unter Umständen

Fig. 91.

Trichina spiralis (nach Heller).

a weibliche Darmtrichine, gebärend; *b* männliche Darmtrichine; *c* reifer Embryo.

vorkommen und dann zur Feststellung der Diagnose beitragen. Die reifen Männchen sind bis 1·5, die Weibchen bis 4 mm lang.

Anguillula intestinalis und stercoralis (Fig. 92),

0·8—2·2 mm lang, im Darminhalte bei Patienten mit Cochinchinadiarrhöe, sowie als zufälliger Befund bei der Anchylostomenkrankheit gefunden. Ob sie eine patho-

Fig. 92.

Anguillula intestinalis und stercoralis (nach Perroncito).

1. Larve (Anguillula intestinalis); 2. Männchen der Anguillula stercoralis; 3. Weibchen der Anguillula stercoralis.

logische Bedeutung haben, ist noch unsicher. Nach Grassi scheinen die Anguillula intestinalis und stercoralis blos verschiedene Entwicklungsformen eines und desselben Parasiten zu sein.

b) Trematoden (Saugwürmer).

Distomum lanceolatum und hepaticum

leben in den Gallenwegen. Ihre Eier sind einige Male im Darminhalte gefunden worden.

c) Cestoden (Bandwürmer).

Die Bandwürmer, welche beim Menschen fast ausschliesslich in Betracht kommen, sind die Taenia solium, Taenia mediocanellata (saginata) und der Bothriocephalus latus. Sie leben alle im Dünndarme.

Die Bandwürmer bestehen bekanntlich aus mit einander verbundenen verschiedenen Generationsformen, dem sogenannten Kopfe und den daraus durch Sprossung sich entwickelnden geschlechtsreifen Gliedern, den sogenannten Proglottiden, in welchen sich die Eier auf hermaphroditischem Wege entwickeln. Von Zeit zu Zeit werden gewöhnlich Bandwurmglieder, daneben aber auch freie Eier im Stuhle der Patienten entleert. Die Diagnose auf Bandwürmer sollte nie nach den allgemeinen Symptomen gemacht werden, da dies nicht mit Sicherheit möglich ist, sondern stets durch den Nachweis abgehender Proglottiden oder von Eiern in den Fäces. Abgehende Proglottiden sind im Stuhle entweder in Form zusammenhängender, längerer, bandartiger Stücke oder als isolirte Glieder sichtbar. Ihre

Farbe ist weisslich. Isolirte Glieder erinnern oft ihrem Aussehen an Kürbiskerne. Laien kommen in den Fall, alle möglichen weisslichen Beimengungen zu den Fäces irrthümlicherweise als Bandwurmbestandtheile zu betrachten, so gewisse unverdauliche, pflanzliche oder animalische Bestandtheile der Nahrung, Schleimfetzen etc. Für den Kundigen ist eine derartige Verwechslung bei Berücksichtigung der charakteristischen Form und Structur der Bandwurmglieder undenkbar. Mit Rücksicht auf jene Irrthümer verlasse man sich aber in diesen Dingen nur auf seine eigenen Augen und diagnosticire Bandwürmer nie nach den blossen Angaben der Patienten.

Nach Durchführung einer Bandwurmcur ist es eine wichtige Aufgabe, den Nachweis zu leisten, ob der Kopf mit abgegangen ist oder nicht, da in letzterem Falle die Cur als misslungen zu betrachten ist. Wo der Kopf dem dünnen Ende des abgetriebenen Bandwurmstückes nicht mehr anhaftet, muss man ihn isolirt in den Fäces suchen. Dies geschieht in der Weise, dass man die Fäces mit einer grösseren Menge Wasser mischt, am besten, ohne allzu stark umzurühren (da man sonst den Bandwurm leicht beschädigt) und dann die Mischung durch ein Sieb giesst. Man kann auch durch vorsichtiges Sedimentirenlassen des mit viel Wasser vermengten Stuhles zum Ziele kommen. Der Bandwurmkopf ist specifisch schwer und senkt sich schon nach zehnminutigem Absetzenlassen stets in den Bodensatz, so dass man das Darüberstehende vorsichtig abgiessen kann. Man findet dann den Bandwurmkopf nach öfterer Wiederholung der Procedur in den zurückbleibenden Massen.

Man erleichtert sich das Aufsuchen des Kopfes und ebenso übrigens auch das Gelingen der Cur durch eine der letzteren vorausgehende ausgiebige Entleerung des Darmcanales mittelst eines Abführmittels.

Findet man den Kopf nicht, so ist die Entscheidung, ob die Cur gelungen, erst nach circa 3 Monaten möglich. Falls der Bandwurm noch da ist, so gehen dann neue Glieder oder wenigstens Eier ab.

Die Tänien.

Die Tänien unterscheiden sich von den Bothriocephalen durch die am Seitenrande der Proglottiden sitzende, in Form einer leichten Auszackung mit blossem Auge sichtbare Geschlechtsöffnung und durch die runden Saugnäpfe des Kopfes.

Taenia sólium (Fig. 93).

Der Bandwurm, welcher in seinem Jugendzustande als Schweinefinne (Cysticercus cellulosae) das intermusculäre Bindegewebe des Schweines bewohnt und

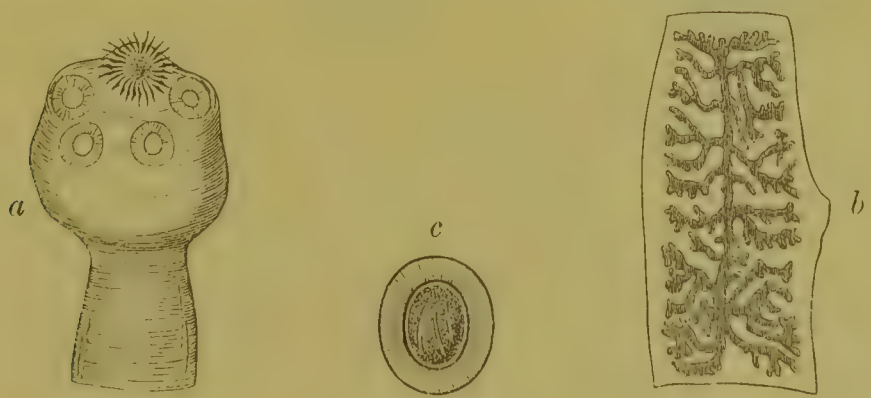


Fig. 93.

Taenia solium (nach Heller).

a Kopf (vergrössert); *b* reifes Glied (sechsfach vergrössert); *c* Ei.

durch Genuss von ungenügend gekochtem oder rohem Schweinefleische erworben wird, kann bis 3 m lang werden. Der Kopf ist klein, stecknadelkopfgross (1·3 mm

Durchmesser), rundlich und trägt in der Mitte zwischen vier Saugnöpfen einen Hakenkranz. An den Kopf setzt sich ein 3 cm langer, fadenförmiger, ungegliederter Theil an, an welchen sich die gegen das Ende des Wurmes immer breiter und grösser werdenden Proglottiden anschliessen. Jedes Glied ist an seinem vorderen Ende etwas schmäler als hinten. Die reifen Glieder sind in erschlafftem Zustande 9—10 mm lang, 4—5 mm breit und dabei in frischem Zustande etwas contrahirt und gekräuselt. Die Geschlechtsöffnung steht (wie bei allen Tänien) am Seitenrande der Glieder, unregelmässig bald rechts, bald links. Die Proglottiden sind durch den verhältnissmässig grobästigen Uterus charakterisirt, der nicht dichotome, sondern dendritische Verästelung zeigt. Am besten sieht man diese Details schon mit blossem Auge, wenn man eine Proglottis, und zwar eine möglichst reife (d h. grosse), zwischen zwei Objectträgern etwas platt drückt. Die Eier sind rundlich, circa 0·035 mm im Durchmesser haltend. Sie haben eine dicke, radiär gestreifte Schale. Die Taenia solium kann beim Menschen zur Autoinfection mit Cysticercus cellulosae führen.

Taenia mediocanellata (saginata) (Fig. 94).

Der Cysticercus dieser Tänie kommt beim Rinde, wahrscheinlich auch bei Ziegen und Schafen, vor, wird aber im Fleische deshalb relativ selten gesehen, weil er nie so massenhaft auftritt wie der Cysticercus cellulosae des Schweines. Es hängt dies wahrscheinlich mit der verschiedenen Lebensweise der betreffenden Thiere zusammen.

Fig. 94.

Taenia mediocanellata (nach Heller).
a Kopf (vergrössert); *b* Kopf (in natürlicher Grösse); *c* reife Proglottis (sechsfach vergrössert); *d* Ei.

Die reifen Glieder der Taenia mediocanellata sind erschlafft 16—20 mm lang, 5—7 mm breit. Der Uterus erscheint feingabelig verzweigt, die Verzweigungen sind viel zahlreicher als bei Taenia solium. Die ganze Tänie wird viel grösser als Taenia solium (bis 6 m lang), daher der Name Taenia saginata von saginatus, gemästet. Der Kopf ist ebenfalls viel grösser als bei Taenia solium. Er ist 2·5 mm breit und besitzt keinen Hakenkranz. Deshalb hiess der Parasit früher auch Taenia inermis. Die Eier unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der Taenia solium. Die Proglottiden kriechen hie und da einzeln aus dem Anus. Autoinfection mit dem Cysticercus der Taenia mediocanellata ist bisher nur einmal beobachtet worden.

Bothriocephalus latus (Fig. 95).

Er ist von allen menschlichen Bandwürmern der grösste. Er kann bis 8 m lang werden. Die reifen Glieder sind quadratisch (circa 5 mm im Durchmesser),

die unreifen 3—4mal so breit als lang, nämlich 10—15 mm breit und 3—4 mm lang. Bei der Reifung vermindert sich also die Breite der Glieder absolut. Der Kopf ist länglich, 1 mm breit, 2 mm lang, flach und trägt an der Kante auf jeder Seite eine spaltenförmige Sauggrube. Die Geschlechtsöffnung liegt nicht am Rande wie bei den Tänien, sondern auf der Mitte der Fläche der Proglottiden. Von ihr geht in Rosettenform der Uterus aus. Die Eier sind dünnschalig, mit grobkörnigem, maulbeerartig gefurchtem Inhalte und abgegrenztem Deckel, also

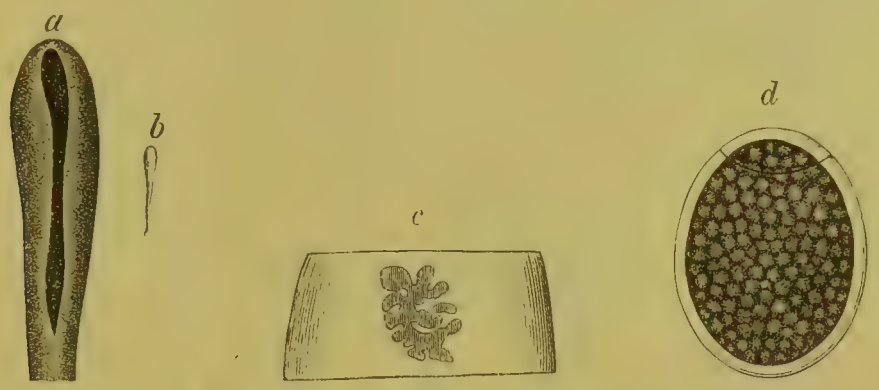


Fig. 95.

Bothriocephalus latus (nach Heller).
a Kopf (vergrössert); *b* Kopf (nat. Grösse); *c* reifes Glied (sechsfach vergrössert); *d* Ei.

leicht von den Tänieneiern zu unterscheiden, übrigens auch grösser als die letzteren. Beim Bothriocephalus werden im Stuhlgange meist längere Stücke und nicht einzelne Proglottiden gefunden. Dieselben gehen viel seltener ab als die Proglottiden der Tänien. Deshalb ist hier die Untersuchung des Stuhles auf Eier diagnostisch von besonderer Wichtigkeit. Da manche Fälle von perniciöser Anämie auf der Gegenwart eines oder mehrerer Bothriocephalen im Darme des Patienten beruhen, so sollte in jedem Falle von schwerer, ätiologisch nicht aufgeklärter Anämie der Stuhl auf Bothriocephaleneier untersucht werden.

Untersuchung des Stuhles auf die Ausnützung der Nahrung.

Ausnützung und Spaltung des Fettes.

Mangelhafte Ausnützung des Fettes ist mitunter schon bei der makroskopischen Untersuchung des Stuhles auffällig. Die abnormen Fettgehalt zeigenden Stühle sind grau, oft glänzend und enthalten das Fett theils blos in mikroskopischer Beimengung, theils in grösseren, von der Art der Darreichung in ihrer Form abhängigen Partikelchen. Unter dem Mikroskop erscheint das Fett theils in Tropfenform, theils in nadelförmigen Krystallen (Fig. 184, S. 312). Es ist dies wesentlich abhängig von dem Schmelzpunkte des betreffenden Fettes und dem Umstande, ob die Fette im Stuhle unverändert, gespalten oder verseift sind. Unverseiftes Fett kann sowohl in Tropfen als auch in Nadeln erscheinen. Fettseifen stellen sich meist als plumpe, kurze Nadeln oder Schollen dar. Auch freie Fettsäuren erscheinen als Nadeln.

Eine mässige Menge von Fettnadeln enthält schon normaler Stuhl, da sie die schwerer schmelzbaren und deshalb auch schwerer resorbirbaren Fette repräsentiren. Dagegen sind Fetttropfen ausser nach reichlichem Genusse von Milch oder leicht schmelzenden Fetten

seltener und weisen meist auf schlechte Fettausnützung hin, ebenso wie abnorm reichlicher Gehalt des Stuhles an Fettnadeln.

Abnorm fettreich kann der Stuhl sowohl bei Pankreaserkrankungen als bei Abschluss der Galle vom Darme sein. Doch scheint in beiden Fällen schon emulgirtes Fett, wie dasjenige der Milch, ziemlich gut resorbirt zu werden.

Bei schlechter Ausnützung der Fette ist der Schmelzpunkt der aus den Fäces extrahirbaren Fette niedriger als in der Norm, da normal blos die schwerer schmelzbaren Fette nicht resorbirt werden.

Zur quantitativen Bestimmung der Fettbestandtheile des Kothes trocknet man eine gewogene Menge desselben bei 100° C. und extrahirt mittelst des Soxhlet'schen Apparates 3 Tage lang mit Aether. Der mit warmem Wasser gewaschene Aetherrückstand gibt den Gehalt an Neutralfett und Fettsäuren.

Den Gehalt an Fettsäuren erhält man, indem man eine gewogene Menge des Aetherrückstandes in Alkohol und Aether löst und mit alkoholischer Kalilauge mit Phenolphthaleïn als Indicator titrirt. Die so berechnete Menge wird von dem Gesammtätherrückstande abgezogen und man erhält dann die Menge der Neutralfette.

Um die Seifen zu bestimmen, kocht man die in der erwähnten Weise zuvor mit Aether schon extrahirten Fäces mit salzsäurehaltigem Alkohol, trocknet sie wieder und extrahirt dann nochmals mit Aether. Durch die Salzsäure ist aus den Seifen die Fettsäure frei gemacht worden, und diese kann man in dem zweiten Aetherauszuge in der erwähnten Weise titriren. Aus ihrer Menge lässt sich dann die Menge der vorhanden gewesenen Seifen berechnen.

Unter Zugrundelegung dieser quantitativen Bestimmungen kann man in den Fäces das wechselnde Mengenverhältniss von freien Fettsäuren und Seifen zu Neutralfett bestimmen. Es ist dies von diagnostischer Wichtigkeit. Man findet nämlich bei Gesunden, aber auch bei Icterus, falls der pankreatische Saft in den Darm fliesst, weitaus den grössten Theil (84·3% nach Müller) des Fettes gespalten in der Form von freien Fettsäuren oder Seifen. Bei Pankreaserkrankungen und bei Verschluss des pankreatischen Ganges werden nach Müller blos 39·8% der Fette gespalten

Ausnützung der Stärke.

Stärke stellt sich mikroskopisch unter den bekannten Bildern dar (S. 312, Fig. 84 *i*—*n*). Normalerweise kommen beim Erwachsenen im Stuhle gut erhaltene Stärkekörner fast gar nicht vor, wohl aber bei Säuglingen, die in unzweckmässiger Weise mit Amylaceen ernährt werden.

Reichliches Vorkommen von Stärkekörnern im Stuhle ist bei Erwachsenen pathologisch und meist eine Folge von Diarrhöe oder Hyperacidität des Magensaftes. Das Fehlen von pankreatischem Safte oder Galle scheint keinen pathologischen Stärkegehalt der Fäces zu bedingen.

Ausnützung der Muskelfasern und anderer Eiweisskörper der Nahrung.

Fleischfasern sind im Stuhle leicht an der mehr oder weniger gut erhaltenen Querstreifung zu erkennen (Fig. 96 *a*). Je weiter die Verdauung derselben gediehen ist, umsomehr werden die Querstreifen undeutlich und die Ecken der Bruchstücke abgerundet.

Unverdaute Muskelfasern kommen bei gemischter Nahrung constant im Stuhle vor. Pathologisch ist ihre Menge bei Diarrhöe, im Fieber und wahrscheinlich auch bei anderen Störungen des Verdauungschemismus vermehrt.

Auch geronnenes Eiweiss und Caseïn kann in amorphen Massen sowohl in normalen als namentlich auch in schlecht ausgenützten Stühlen wiedergefunden werden. Wichtig in diagnostischer Beziehung sind die krümligen Caseïnklümpchen, aus denen sich zum grossen Theile ein schlecht verdauter Säuglingsstuhl bei Milchnahrung zusammensetzt, während ein normaler Säuglingsstuhl vollkommen homogen und gleichmässig erscheinen soll.

Unverdauliche Nahrungsreste.

In jedem normalen Stuhle kommen diejenigen Bestandtheile der Nahrung wieder zum Vorscheine, welche unverdaulich sind. Dahin gehören alle celluloseartigen Substanzen, da diese nicht durch die

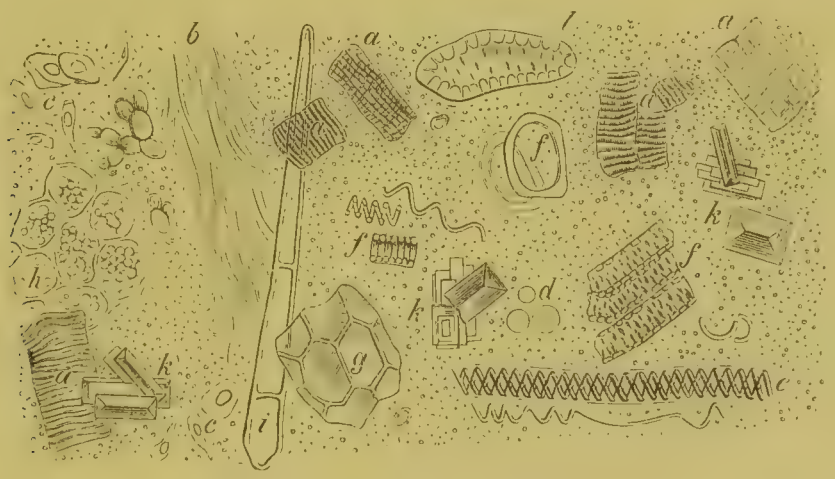


Fig. 96.

Mikroskopisches Bild normalen Stuhles (nach v. Jaksch).

a Muskelfasern; *b* Bindegewebe; *c* Epithelien; *d* weisse Blutkörperchen; *e* pflanzliches Spiralgefäss; *f—h* verschiedene pflanzliche Zellen; *i* Pflanzenhaar; *k* Tripelphosphatkrystalle; *l* pflanzliche Steinzelle. Dazwischen Mikroorganismen und Detritus.

Verdauungsfermente und nur in sehr unvollständiger Weise durch die Bacterien des Darmes aufgelöst werden (Pflanzenhaare, Spiralgefässe, pflanzliche Zellgerüste u. s. w. Fig. 96 *e—i*, *l*). Auch von thierischer Nahrung bleibt allerlei unverdaut, so namentlich grössere Bindegewebsstränge oder Stücke von elastischem Gewebe (Fig. 96 *b*).

Die Verdauungsfermente in den Stühlen.

Die Fermente der Fäces können aus den letzteren durch Glycerin oder durch eingelegtes Fibrin, welches sich mit den Fermenten physikalisch beladet, extrahirt werden. Es muss dies jedoch unter Zusatz von antiseptischen Substanzen geschehen. Dazu eignet sich am besten Thymol, Oleum menthae piperitae oder Oleum sinapis. Der Nachweis der betreffenden Fermente geschieht durch den Verdauungsversuch, indem man etwas von dem Glycerinextract oder dem fermentbeladenen Fibrin zu der Verdauungsmischung hinzusetzt. In letzterem Falle dient das Fibrin selbst als Object der Verdauung Auch der Verdauungsversuch muss wieder unter Zusatz geringer Mengen jener antiseptischen Substanzen ausgeführt werden, um Bacterienwirkungen auszuschliessen. Das Fehlen der Bacterienentwicklung muss am Schlusse positiv ausgefallener Verdauungsversuche mikroskopisch festgestellt werden. Die Pepsinwirkung prüft man in 0·2%iger Salzsäure-, die Trypsinverdauung in 0·3—0·4%iger Sodalösung. Sowohl Pepsin als Trypsin scheinen normalerweise im Darme zerstört zu werden. Ueber den Gehalt der Fäces an den verschiedenen Fermenten unter pathologischen Verhältnissen ist noch wenig bekannt. v. Jaksch fand in kindlichen Fäces meist Diastase und ein invertirendes Ferment, ebenso Leo beim Erwachsenen, während beiden Autoren hier meist der Nachweis von Trypsin nicht gelang. Dagegen konnte Leo alle drei Verdauungsfermente bei Diarrhöe nachweisen.

Die Bacterien der Fäces.

Die Fäces bestehen zu einem grossen Theile aus der Leibessubstanz von Mikroorganismen. Während vor dem Bekanntwerden der Koch'schen Culturmethoden das Bacteriengemenge eines normalen oder pathologischen Stuhles vollkommen unentwirrbar erschien, ist seither durch Isolation der einzelnen Arten mittelst des Plattenverfahrens seitens einer Anzahl von Autoren ein gewisses Licht über diesen Gegenstand verbreitet worden. Der Erste, welcher die Frage exact studirte, war Bienstock. Er glaubte zu dem Resultate gelangt zu sein, dass im Darminhalte nur vier Arten von Bacillen, deren einen er als den specifischen Zersetzer von Eiweisssubstanzen auffasste, dagegen keine Mikrokokken vorkommen, da die letzteren, weil nicht sporenbildend, angeblich beim Eindringen in den Verdauungstractus vom Magensafte zerstört werden. Spätere Untersucher, welche auch vermittelst anaërobiotischer Culturmethoden arbeiteten, konnten diese Resultate nun allerdings nicht bestätigen und zeigten, dass die Zahl der Arten eine weit grössere ist. Dadurch ist die Möglichkeit, die bacteriologische Untersuchung des Darminhaltes, abgesehen von dem Nachweise specifischer pathogener Bacterien, praktisch-klinisch zu verwerthen, wieder in weitere Ferne gerückt, als es nach den Untersuchungen von Bienstock erschien. Immerhin erscheint aber der weitere Ausbau dieser Untersuchungen für die Ausfüllung all der

zahlreichen Lücken unserer Kenntnisse der Verdauungskrankheiten viel versprechend.

Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen von Escherich über die Darmbacterien der Säuglinge. Escherich fand das Meconium der Neugeborenen in der ersten Zeit nach der Geburt bacterienfrei. Frühestens 4—7 Stunden nach der Geburt werden in demselben die ersten Bacterien gefunden. Der Milchkoth enthält vorwiegend zwei Bacterienspecies, nämlich: 1. an Menge weitaus überwiegend das Bacterium coli commune, welches hauptsächlich das Colon und die unteren Dünndarmabschnitte bevölkert, und 2. das Bacterium lactis aërogenes, welches in den oberen Dünndarmabschnitten haust In Stühlen von an acutem Magendarmkatarrh leidenden Säuglingen fand Escherich ausserdem in mehr als der Hälfte der Fälle ausserordentlich feine und schwer färbbare Spirobacterien, denen der Autor eine schlimme prognostische Bedeutung zuschreibt.

Gut charakterisirte pathogene Bacterien der Fäces.

Tuberkelbacillen (Fig. 124, S. 459)

werden bei Darmtuberculose in den Fäces gefunden und sind deshalb von diagnostischer Wichtigkeit; jedoch können die Stühle auch ohne Darmtuberculose bei Phthisikern, welche ihre Sputa verschlucken, bacillenhaltig werden. Der Nachweis geschieht in der gewöhnlichen Weise (vgl. Sputumuntersuchung) entweder durch directe Herstellung der Trockenpräparate oder nach vorgängiger Behandlung eines Quantums von Fäces mit Kalilauge, um die übrigen Fäcesbestandtheile möglichst zu zerstören. Jedoch hat das letztere Verfahren nicht denselben Erfolg wie beim Sputum, da die Fäces eine sehr grosse Menge von Substanzen enthalten, welche durch Kalilauge nicht zerstört werden. Ob die Tuberkelbacillen unter Umständen im Darme durch Fäulniss zerstört werden können, ist noch nicht sicher. Jedenfalls gelingt praktisch der Nachweis der Tuberkelbacillen im Stuhl selbst bei sicherer Darmtuberculose nicht immer. Es kann dies aber selbstverständlich auch blos an der ausserordentlichen Verdünnung des Bacillengehaltes durch die reichlichen Nahrungsreste liegen. Wenig aussichtsvoll ist das Suchen nach Tuberkelbacillen in festen Stühlen. Am leichtesten findet man dieselben in eitrigen oder blutigen Partikeln diarrhoischer Stühle.

Cholerabacillen (Kommabacillen) (Fig. 97 a. f. S.).

Der Nachweis von Kommabacillen hat für die frühe Diagnose der ersten Fälle einer Cholera-Epidemie eine grosse Bedeutung. Die Bacillen sind bei der Cholera constant, mitunter in sehr grossen Mengen im Stuhle vorhanden. Es gelingt durch ihren Nachweis, die in früherer Zeit so schwierige Differentialdiagnose zwischen Cholera nostras und asiatica mit Sicherheit am einzelnen Falle zu stellen, ohne erst die

Epidemie abzuwarten. Zum Nachweise fertigt man am besten von einem der in dem Cholerastuhle suspendirten Schleimflöckchen Trockenpräparate an, die in der gewöhnlichen Weise mittelst Fuchsin, Gentianaviolett oder Methylenblau gefärbt werden (vgl. Sputumuntersuchung, S. 463).

Die mikroskopische Untersuchung auf Kommabacillen genügt aber nicht absolut sicher zur Stellung der Diagnose, da es noch andere kommaförmige Bacillen gibt, wie die von Finkler und Prior bei Cholera nostras gefundenen, und da namentlich der negative mikroskopische Befund ohne Culturversuche Cholera nicht mit Sicherheit auszuschliessen gestattet. Deshalb muss man zur Sicherung der Diagnose von den vermuthlichen Cholerastühlen Gelatineplattenculturen anlegen. Es geschieht dies in der gewöhnlichen Weise. Nach 24—36 Stunden findet man dann zahlreiche verflüssigende Colonien, von welchen man Stichculturen in Gelatine und Kartoffel-

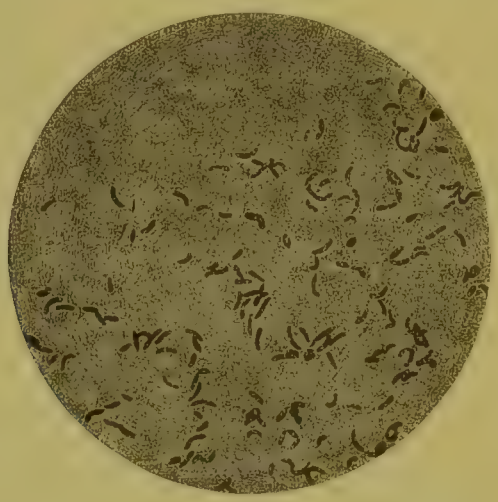


Fig 97.

Cholerabacillen bei tausendfacher Vergrösserung (nach einem Photogramm von Weichselbaum).

culturen anlegt. Die Stichculturen charakterisiren sich dadurch, dass sie an der Oberfläche die Gelatine rasch trichterförmig verflüssigen, während in der Tiefe des Impfstiches die Verflüssigung nur in Form eines schmalen Canales stattfindet. Auf Kartoffeln wachsen die Kommabacillen bei 20° C. in Form eines dünnen, graugrünen Belages ziemlich langsam. Züchtet man Kommabacillen in einer sterilisirten Lösung von 1·0 Pepton und 0·5 Kochsalz auf 100·0 Wasser und unterschichtet diese Cultur mit concentrirter Schwefelsäure, so erhält man an der Grenze der Flüssigkeiten eine rothe, von dem Gehalte der Cultur an Indol herrührende Färbung. Man hat diesen Farbstoff früher als Choleraroth bezeichnet; es ist dies aber insoferne unrichtig, als diese Reaction auf Indol auch bei anderen Bacterien vorkommt. Namentlich hat die Indolrothreaction gar keine diagnostische Bedeutung, wenn es sich nicht um Reinculturen handelt. Im hängenden Tropfen zeigen die Cholerabacillen Eigenbewegung.

Ausser in den Stühlen findet man die Kommabacillen zuweilen (aber nicht constant) auch im Erbrochenen der Kranken.

Competente Angaben über den bacteriologischen Nachweis der Cholerabacillen finden sich in der zusammenfassenden Mittheilung von Pfeiffer in der „Deutschen medicinischen Wochenschrift“ 1892, Nr. 36.

In Betreff der Unterschiede der bei Fällen von Cholera nostras gefundenen Finkler-Prior'schen und anderer Kommabacillen gegenüber dem wahren Koch'schen Kommabacillus verweisen wir auf die bacteriologischen Handbücher.

Typhusbacillen.

Typhusbacillen sind wiederholt in den Stühlen der Typhuskranken von der zweiten oder dritten Woche an nachgewiesen worden. Der Nachweis kann natürlich, da die Typhusbacillen morphologisch wenig charakteristisch sind, nur vermittelst der Culturmethode (Isolation durch Plattenculturen) geschehen. Praktisch hat dieser Nachweis für die Typhusdiagnose wegen seiner Umständlichkeit und langen Dauer bis jetzt keine grosse Bedeutung erlangt. Wir verweisen in Betreff dieses Gegenstandes auf die bacteriologischen Handbücher.

Die Untersuchung des Harnes.

Die Menge des Harnes.

Beim gesunden Erwachsenen schwankt die tägliche Harnmenge zwischen 1500 und 2000 cm^3. Dies gilt nur für normale oder Durchschnittsverhältnisse. Reichlicher Flüssigkeitsgenuss kann die Urinmenge sehr erheblich steigern (urina potus), geringe Flüssigkeitsaufnahme oder Hungern vermindert sie. Bei hoher Lufttemperatur sinkt, bei niedriger steigt die Urinmenge in umgekehrtem Verhältnisse wie die insensible Perspiration. Reichliches Schwitzen, Diarrhöe, Erbrechen vermindert die Urinmenge aus ersichtlichen Gründen.

Bei unausgewachsenen oder abnorm kleinen Individuen ist die Harnmenge entsprechend geringer als beim Erwachsenen und man erhält für dieselben die normale mittlere Urinmenge unter der Voraussetzung, dass der normale Erwachsene, auf den sich jene Zahlen beziehen, 75 Kilo wiegt, durch die verständliche Proportion:

$$x : 1500 \text{ bis } 2000 = a : 75$$

worin x die tägliche Urinmenge in Kubikcentimetern, a das Gewicht des Individuums in Kilogrammen bedeutet.

Jedoch erleidet diese Regel für das frühe Kindesalter eine Einschränkung insofern, als kleine Kinder verhältnissmässig mehr Urin lassen, als jener Formel entspricht. Dies gilt besonders für Säuglinge in Anbetracht der flüssigen Nahrung derselben.

In der Nacht wird im Allgemeinen weniger Urin gelassen als am Tage.

Unter pathologischen Verhältnissen ist die Urinmenge einerseits abhängig von der Beschaffenheit des secernirenden Nierenparenchyms, andererseits aber auch von der Geschwindigkeit der Blutströmung in den Nieren (Heidenhain). Dem entsprechend führen Erkrankungen der Nieren und allgemeine sowie locale, blos die Nieren betreffende Circulationsstörungen zu Veränderungen der Urinmenge. Die Nierenerkrankung muss aber, wenn sie die Urinmenge beeinflussen soll, eine beidseitige sein, da bei einseitiger Nierenerkrankung die gesunde Niere ebensogut wie bei einseitiger Nierenexstirpation vollkommen vicariirend einzutreten vermag. Es sind deshalb von den Nierenerkrankungen fast ausschliesslich die diffusen beidseitigen Nephritiden, welche die Urinmenge verändern. Je acuter eine Nephritis ist, umsomehr macht sich eine Verminderung der Urinmenge geltend, während, je chronischer sie verläuft, umsomehr an die Stelle der Verminderung eine Vermehrung des Urines tritt, die davon herrührt, dass diese chronischen, zur Schrumpfung führenden Nephritiden eine Steigerung des Blutdruckes und damit eine beschleunigte Circulation in der Niere bedingen. Am deutlichsten ist diese Vermehrung bei der eigentlichen Schrumpfniere, wo man Urinmengen bis zu 12 Litern gefunden hat (Bartels). Die sogenannte chronische parenchymatöse Nephritis nähert sich in dem Verhalten des Harnes bald mehr der acuten Form, bald mehr der Schrumpfniere. Es kommen in dieser Beziehung alle Uebergangsformen vor. Ein ähnliches wechselndes Verhalten zeigt die Harnmenge beim Nierenamyloid. Der Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit in den Nieren macht sich am deutlichsten geltend bei Erkrankungen des Herzens und der Lungen, welche zu allgemeiner Stauung führen. Dabei nimmt der Harn an Menge ab. Bessert sich die Circulation, indem das Gefälle von den Arterien zu den Venen durch Steigerung des arteriellen und Verminderung des venösen Druckes zunimmt, so steigt auch die Urinmenge wieder. Die Messung der Urinmenge ist deshalb in der Behandlung der Circulationsstörungen von grosser prognostischer Bedeutung und wichtig für die Indicationsstellung. Dabei muss nochmals betont werden, dass entgegen der älteren Annahme die absolute Höhe des arteriellen Druckes als solche ebensowenig für die Urinmenge wie für das Befinden der Herzkranken entscheidend ist, sondern vielmehr die damit meist aber nicht immer parallel gehende Höhe des Blutdruckgefälles respective die Strömungsgeschwindigkeit.

Noch nicht sicher erklärt, aber wahrscheinlich von vasomotorischen Wirkungen abhängig, ist die Beeinflussung der Harnmenge durch psychische Zustände, vielleicht auch die Vermehrung derselben nach Krampfanfällen, besonders bei Hysterie (Urina spastica).

Manche andere Veränderungen der Urinmenge beruhen auf quantitativen und qualitativen Veränderungen der im Urin auszuscheidenden Substanzen und sind also abhängig von Störungen des Stoffwechsels. Dahin gehört namentlich die oft ausserordentliche Vermehrung der Urinmenge bei Diabetes mellitus und vielleicht auch diejenige bei Diabetes insipidus.

Das specifische Gewicht des Harnes.

Das specifische Gewicht des Harnes wird gewöhnlich zur Vereinfachung der Schreibweise in vierstelligen ganzen Zahlen ausgedrückt, indem man das specifische Gewicht des destillirten Wassers statt als 1 als 1000 bezeichnet.

Zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Urines dienen besondere Aräometer, welche entsprechend ihrer Verwendung Urometer genannt werden. Die Scala derselben reicht von 1000 bis 1040 oder 1050. Bedingung für ein gutes Instrument dieser Art ist es, dass die Theilstriche möglichst weit auseinanderstehen, da sonst ein sicheres Ablesen nicht möglich ist. Die Scalen sind nicht selten unrichtig, man thut deshalb gut, beim Ankauf eines Urometers dasselbe mit einem zuverlässigen Instrument zu vergleichen oder wenigstens sich davon zu überzeugen dass dasselbe in destillirtem Wasser bei 15° C. (Zimmertemperatur) sich auf den Punkt 1000 einstellt. Obschon grosse Urometer genauer sind als kleine, so haben dieselben doch wieder den Nachtheil, dass sie zu ihrer Anwendung oft mehr Urin erfordern, als man zu Verfügung hat. Eine mittlere Grösse ist deshalb empfehlenswerth.

Die Bestimmung des specifischen Gewichtes geschieht in der Weise, dass man eine Urinprobe in einen Cylinder giesst, die Aräometerspindel hineinsenkt und nun den Theilstrich an der Scala des Aräometers abliest, bis zu welchem das Instrument sich schwimmend einstellt. Hiebei wird die untere Grenze des Meniscus abgelesen. Die Cautelen, die man bei der Messung zu beobachten hat, sind folgende: Der Cylinder darf nicht zu eng sein, so dass das Urometer frei steigen und sinken kann. Schaum, der auf dem Urin sich lagert, muss zuerst mittelst Filtrirpapieres entfernt werden. Der Urin soll bei der Bestimmung des specifischen Gewichtes Zimmertemperatur haben (15° C.), da die gewöhnlichen Urometer auf diese Temperatur berechnet sind. Weicht die Temperatur des Urines wesentlich von 15° C. ab, so muss eine Correctur angebracht werden. Ist der Urin wärmer als 15°, so muss für jeden Grad Temperaturdifferenz $^1/_3$ Urometergrad zu dem gefundenen Resultat addirt, ist er kälter, ebensoviel subtrahirt werden. Will man aus dem specifischen Gewicht des Urines Schlüsse auf den Stoffwechsel oder die Functionen der Circulations- und Secretionsorgane ziehen, so muss die Bestimmung selbstverständlich an einer Probe von der gemischten 24stündigen Gesammtmenge des Urines vorgenommen werden, da sich die einzelnen Urinportionen verschieden verhalten können.

Ist die Urinmenge für die Bestimmung zu gering, so verdünnt man den Urin mit Wasser, bestimmt das specifische Gewicht der Mischung und erhält dann durch eine einfache Berechnung das specifische Gewicht des reinen Urines.

Das normale specifische Gewicht des gemischten 24stündigen Gesammtharnes beträgt 1015—1020. Dabei kann das specifische Ge-

wicht der einzelnen Urinportionen, wie schon erwähnt, ein sehr verschiedenes sein. Das letztere ist ebenso wie das specifische Gewicht der Gesammtmenge wesentlich abhängig von der Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme und von der Grösse der Flüssigkeitsverluste durch Haut und Lunge.

Abgesehen von diesen physiologischen Schwankungen wird das specifische Gewicht oft in pathologischer Weise beeinflusst durch den Zustand des absondernden Parenchymes und durch die Blutströmungsgeschwindigkeit in den Nieren, sowie durch Abnormitäten des Stoffwechsels. Es kommen also hier dieselben Factoren in Betracht wie für die Urinmenge und es kann als Regel betrachtet werden, dass das specifische Gewicht durch dieselben in umgekehrter Weise beeinflusst wird wie die Menge. Ein spärlicher Urin ist deshalb unter physiologischen wie unter pathologischen Verhältnissen im Allgemeinen concentrirter, von höherer Dichte als ein reichlicher. So ist der Harn gewöhnlich bei einer acuten oder subacuten Nephritis specifisch schwer und spärlich, bei einer Schrumpfniere leicht und reichlich. Die wichtigsten Ausnahmen finden sich aber gerade auch bei Nephritiden und ausserdem beim Diabetes mellitus. Bei letzterem bedingt die Zuckerausscheidung, trotz grosser Urinmenge, ein hohes specifisches Gewicht und beides zusammengenommen ist so charakteristisch, dass man schon daraus mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Diabetes mellitus stellen kann. Bei den Nephritiden liegt es an der Störung der Ausscheidung der festen Urinbestandtheile, dass das specifische Gewicht nicht immer der Urinmenge umgekehrt proportional geht. So ist geringe Urinmenge mit niedrigem specifischen Gewicht etwas sehr charakteristisches für manche Formen von Urämie.

Das specifische Gewicht des Urines ist ein Maass für die Menge der ausgeschiedenen festen Bestandtheile. Wenn die letzteren alle schwerer als Wasser wären, so würden die zwei letzten Ziffern des specifischen Gewichtes unmittelbar die Menge der festen Harnbestandtheile eines Liters Urin in Grammen angeben. Da aber ein Theil der ausgeschiedenen Substanzen offenbar auch leichter oder ebenso schwer wie Wasser ist, so ist die Menge der ausgeschiedenen festen Substanzen grösser, und zwar ergibt die Empirie, dass man die zwei letzten Ziffern des (in vier Stellen ausgedrückten) specifischen Gewichtes mit 2·2337*) zu multipliciren hat, um in Grammen das Gewicht der in einem Liter Urin ausgeschiedenen festen Substanzen annähernd zu finden. Diese Berechnung ist zwar nicht genau, gibt aber doch wenigstens brauchbare relative Werthe.

Derjenige specifische Harnbestandtheil, welcher hauptsächlich das specifische Gewicht des Harnes bedingt, ist der Harnstoff. Schon aus diesem Grunde, abgesehen von der vermehrten Wasserabgabe durch Haut, ist der Harn im Fieber specifisch schwerer, weil die Harnstoffausscheidung im Fieber zunimmt.

---

*) Vierordt: Daten und Tabellen zum Gebrauch für Mediciner 1888.

Farbe des Harnes.

Färbung des Harnes durch die normalen Harnfarbstoffe.

Die Farbe des Harnes schwankt unter physiologischen Verhältnissen zwischen den verschiedensten Nuancen des Gelb. Dabei ist die Färbung im Allgemeinen um so heller, je grösser die Menge, und um so dunkler, je geringer dieselbe ist. Die Intensität der Färbung geht somit direct proportional dem specifischen Gewichte. Sehr reichliche und specifisch leichte Harne (urina potus, Urin bei Schrumpfniere) können fast wasserhell erscheinen, während spärliche Urine (acute Nephritis, Fieber, Stauung) meist dunkel sind. Es rührt dies davon her, dass die färbenden Harnbestandtheile umsomehr verdünnt werden, je reichlicher Harnwasser ausgeschieden wird. Für den Diabetes mellitus ist die trotz hohem specifischen Gewicht meist auffallend helle Färbung ebenso charakteristisch wie die grosse Menge des Urines. Bei Anämischen erscheint der Harn unter sonst gleichen Verhältnissen meist heller als bei nicht Anämischen.

Um die Farbnuancen des Harnes objectiv zu bezeichnen, hat man kein anderes Mittel als die Vergleichung derselben mit gewissen Farbenscalen. Die speciell für den Urin von Neubauer und Vogel aufgestellte Farbenscala*) hat leider nur wenige verschiedene Nuancen. Empfehlenswerther ist die Radde'sche internationale Farbenscala**). Selbstverständlich gelten alle Angaben über die Farbe nur für eine Harnschicht von bestimmter Dicke, die auf einem weissen Untergrund betrachtet werden muss.

Färbungen des Harnes durch abnorme Farbstoffe.

Von abnormen Farbstoffen kommen in Betracht pathologische und medicamentöse.

Färbungen des Urines durch pathologische Farbstoffe.

1. Bluthaltiger oder hämoglobinhaltiger Urin hat eine röthliche bis braunrothe, ja fast schwarze oder grünschwarze Nuance. Die Unterschiede hängen theils von der Menge des beigemischten Blutes, theils von den Modificationen ab, welche der Blutfarbstoff im Urin erfährt. Methämoglobinhaltiger Urin erscheint mehr braun, hämoglobinhaltiger mehr roth (vgl. spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff S. 384 ff.).

2. Gallenfarbstoffhaltiger Urin bei Icterus erscheint im Verhältniss zu seiner Menge und seinem specifischen Gewichte auffallend dunkel, gelb bis braun oder grünlich bis grünschwarz. Auch hier hängen die verschiedenen Nuancen von der Menge und den chemischen Modificationen des Gallenfarbstoffes ab.

*) Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes, ältere Auflagen. In der neuesten Auflage (1890), bearbeitet von Huppert und Thomas, ist diese Tafel nicht mehr enthalten.

**) Otto Radde. Stenochromatische Anstalt. Hamburg 1877.

3. Die selten vorkommenden melaninhaltigen Urine bei melanotischen Tumoren erscheinen dunkelbraun bis schwarz. Jedoch scheidet sich das Melanin meist erst nach längerem Stehen an der Luft aus dem Melanogen des Harnes ab.

4. Starker Urobilingehalt des Harnes, wie er bei gewissen Formen des Icterus (Cirrhose) vorkommt, kann ebenfalls dunkle bis braune Färbung bedingen.

5. Urine, welche in Folge von Zersetzungsvorgängen, die sich im Körper abspielen, aromatische Fäulnissproducte enthalten (Peritonitis, Jauchungen etc.), sind oft schon bei der Entleerung auffallend dunkel gefärbt oder dunkeln nach der Entleerung unter dem oxydirenden Einfluss der Luft nach. Einer der Körper, deren Anwesenheit im Harn in diesen Fällen die dunkle Färbung hervorrufen kann, ist das Brenzkatechin. Auch stark indicanhaltige Urine dunkeln zuweilen durch Spontanabscheidung von Indigo nach, ja es kommt selbst vor, dass sich aus denselben an der Oberfläche Indigo in deutlich blauschwarzer Farbe ausscheidet.

Färbungen des Urines durch medicamentöse Farbstoffe.

Die verschiedensten Medicamente können zu abnormen Färbungen des Urines Anlass geben. Ich kann nur die wichtigsten Vorkommnisse anführen, indem ich gleichzeitig empfehle, dass der Arzt in allen Fällen, wo der Urin eine nicht ohne Weiteres verständliche Farbe zeigt, die Möglichkeit berücksichtigt, dass eingeführte Arzneien die Schuld an derselben tragen.

1. Carbolsäure, Theerpräparate, Hydrochinon, Resorcin, Brenzkatechin, Naphthole, Naphthaline, Salole und viele andere aromatische Körper färben den Urin dunkel, olivengrün oder schwärzlich, und zwar zum Theil auch bei äusserem Gebrauch. Oft tritt die dunkle Färbung erst auf, nachdem der Urin an der Luft längere Zeit der oxydirenden Einwirkung des Sauerstoffes ausgesetzt gewesen ist. Alkalische Reaction begünstigt das Auftreten dieser Dunkelfärbung. Auch nach dem Gebrauch von Fol. uvae ursi tritt die nämliche Färbung auf, beruhend auf dem Gehalt dieses Mittels an Arbutin, das sich im Körper in Hydrochinon umwandelt.

2. Nach Gebrauch von Chrysarobin, Rheum und Senna enthält der Urin Chrysophansäure und zeigt dann bei alkalischer Reaction eine braune bis rothe Färbung.

3. Nach Gebrauch von Santonin wird der Harn safrangelb bis grünlich und nimmt nach Zusatz von Natronlauge eine röthliche Färbung an.

Geruch des Urines.

Normaler frischer Urin hat einen schwachen, nicht unangenehmen eigenthümlichen Geruch.

Der bekannte unangenehme, sogenannte urinöse Geruch des Harnes verdankt seine Entstehung bacteriellen Zersetzungen des

letzteren, die sich entweder schon in den Harnwegen oder nach der Entleerung einstellen. Man bezeichnet diesen Geruch häufig als ammoniakalisch, weil in der That sich dabei gewöhnlich Ammoniak nachweisen lässt. Es müssen aber noch andere Riechstoffe neben dem Ammoniak in Betracht kommen, da sich der urinöse Geruch von dem Geruch reinen Ammoniaks wesentlich unterscheidet. Es handelt sich dabei wohl vorwiegend um die Bildung aromatischer Fäulnissproducte (Phenole).

Selten kommt es vor, dass bei Zersetzungen in den Harnwegen oder bei Resorption von Schwefelwasserstoff aus Fäulnissherden der Urin einen Geruch nach Schwefelwasserstoff annimmt (Hydrothionurie).

Eine Anzahl von Riechstoffen gehen nach ihrer Einführung in den Körper direct als solche in den Urin über, so die Riechstoffe von Baldrian, Laucharten, Castoreum, von Fleisch, Bouillon und selbst von Kaffee. Andererseits gibt es eine Reihe von Substanzen, welche nach ihrer Einnahme im Körper eigenthümliche, grösstentheils noch wenig bekannte Riechstoffe bilden, die im Urin ausgeschieden werden. Dahin gehören die Balsame, besonders Copaivbalsam, die Cubeben, Safran, Terpentinöl, welches letztere dem Urin einen ausgesprochenen Veilchengeruch verleiht, auch wenn es nur in Spuren (durch Einathmung) in den Körper gelangt. Der eigenthümliche Geruch des Harnes nach Spargelgenuss rührt nach den Untersuchungen Nencki's von Methylmerkaptan her.

Reaction des Urines.

Normaler Urin reagirt meist sauer. Diese saure Reaction rührt nicht von freier Säure, sondern von sauren Salzen her, namentlich von saurem Natriumphosphat (Dihydronatriumphosphat) $H^2 Na Po^4$. Mitunter ist die Reaction des normalen Urines auch amphoter, d. h. der Urin röthet blaues und bläut leicht rothes Lackmuspapier. Dies rührt davon her, dass im Harn gleichzeitig das erwähnte saure Natriumphosphat und basisches, alkalisch reagirendes Hydrodinatriumphosphat zugegen sein können, ohne sich gegenseitig zu beeinflussen, so dass jedes derselben die ihm eigene Reaction gibt.

Zu berücksichtigen ist, dass die einzelnen Urinportionen eine verschiedene Reaction zeigen. Von besonderem Einfluss scheint in dieser Beziehung der Ablauf der Verdauung zu sein. Die Ausscheidung von Salzsäure in den Magen während der Verdauung bedingt häufig eine Verminderung der Acidität des zu dieser Zeit gelassenen Urines. Ich konnte mich aber nicht davon überzeugen, dass dies constant geschieht und dass es dabei so häufig sogar zu alkalischer Reaction des Harnes kommt, wie es von einigen Autoren angegeben wird.

Die Reaction des Harnes ist wesentlich abhängig von der eingeführten Nahrung. Pflanzenkost, reichlicher Genuss von Wein oder Obst, deren pflanzensaure Alkalien als kohlensaure Alkalien ausgeschieden werden, während die freie Säure verbrannt wird, können

unter physiologischen Bedingungen alkalischen Urin hervorrufen. Fleischgenuss dagegen steigert die saure Reaction.

Als Medicamente eingeführte Alkalien machen den Harn alkalisch. Umgekehrt machen alle diejenigen in den Körper eingeführten Säuren den Harn saurer, welche im Körper nicht zu Kohlensäure verbrannt werden. Dies sind die Mineralsäuren und aromatischen Säuren. Die meisten Säuren aus der Fettsäurereihe dagegen verbrennen im Körper zu Kohlensäure und da diese an Alkalien gebunden austritt, so machen sie den Harn, wenigstens wenn sie in mässigen Dosen einverleibt werden, nicht nur nicht saurer, sondern sogar alkalisch.

Alkalische Harngährung führt häufig nach der Entleerung des Harnes zum Auftreten alkalischer Reaction desselben.

Unter pathologischen Verhältnissen wird der Urin weniger sauer oder alkalisch:

1. Durch Säureentziehung aus dem Körper, wie sie vorkommt bei Magenkranken, welche stark sauren Mageninhalt durch Erbrechen oder durch Ausheberung regelmässig entleeren.

2. Durch Beimengung von alkalischem Secret der Harnwege oder von Exsudaten (Blasenkatarrhe, Tripper, Perforation von Abscessen in die Harnwege etc.).

3. Durch rasche Resorption von Transsudaten und Exsudaten, deren Alkalien im Harne ausgeschieden werden.

4. Durch alkalische Gährung des Harnes im Inneren der Harnwege.

Um die Bedeutung der alkalischen Reaction des Harnes im Einzelfalle zu verstehen, ist es wichtig, zu prüfen, ob die alkalische Reaction durch freiwerdendes Ammoniak oder durch fixes Alkali bedingt sei. Meist entscheidet hierüber schon der Geruch des Urines, welcher im ersteren Falle „ammoniakalisch“ ist. Ein mit Wasser befeuchteter Streifen Lackmuspapier wird gebläut, wenn er einige Zeit in naher Entfernung über ammoniakalischen Harn gehalten wird, ohne einzutauchen. Hält man über einen ammoniakalischen Harn einen mit Salzsäure befeuchteten Glasstab, so entwickeln sich weisse Salmiaknebel. Für die durch fixes Alkali bedingte alkalische Reaction des Harnes ist es charakteristisch, dass die blaue Färbung des eingetauchten Lackmuspapieres beim Trocknen an der Luft bestehen bleibt, während da, wo die alkalische Reaction durch Ammoniak bedingt ist, dieselbe verschwindet.

Rührt die alkalische Reaction des Harnes von Ammoniak her, so kann man sicher sagen, dass sie nur durch Zersetzung des Harnes in Folge von ammoniakalischer Harngährung zu Stande gekommen ist. Ob diese Zersetzung im Inneren der Harnwege oder erst ausserhalb des Körpers stattgefunden hat, entscheidet die Untersuchung des frisch gelassenen Urines. Die ammoniakalische Harngährung charakterisirt sich dadurch, dass, wohl ausschliesslich unter dem Einflusse von Mikroorganismen, sich der Harnstoff ($NH_2\,CONH_2$) unter Wasseraufnahme in kohlensaures und carbaminsaures Ammoniak [$(NH_4)_2\,CO_3$ und $NH_2\,COO.NH_4$] verwandelt und dass diese beiden Salze in Folge

ihrer Unbeständigkeit freies Ammoniak abgeben Alkalische Reaction durch fixes Alkali hat ihre Ursache nie in einer Zersetzung des Harnes, sondern in den erwähnten anderen Vorkommnissen.

Die normale saure Reaction des Harnes nimmt pathologisch zu:

Bei vermehrter Consumption von Körpereiweiss, namentlich im Fieber. Ob Kranke mit sogenannter harnsaurer Diathese durchschnittlich saureren Urin entleeren als Gesunde, ist noch nicht sicher entschieden.

Qualitative chemische Untersuchung des Urines.

Untersuchung auf pathologische Bestandtheile.

Die Albuminurien.

Man spricht von Albuminurie dann, wenn der Urin Eiweisskörper im engerer Sinne des Wortes (Albumin und Globulin) enthält, während der Gehalt an Nucleoalbumin, Albumosen und Pepton von dem klinischen Begriffe der Albuminurie ausgeschlossen wird.

Albuminurie kann unter sehr verschiedenen Verhältnissen vorkommen. Man spricht von echter oder renaler Albuminurie dann, wenn das Eiweiss als solches in den Nieren ausgeschieden wird, dagegen von unechter oder accidenteller Albuminurie, wenn eiweisshaltige Exsudate, Blut oder Lymphe sich dem Harne in den tieferen Harnwegen beimischen. Eine sichere Unterscheidung der renalen und accidentellen Albuminurie ist nur durch die Berücksichtigung des ganzen Status und namentlich durch die mikroskopische Untersuchung des Harnsedimentes möglich.

Die renale Albuminurie ist stets davon abhängig, dass die Nierenepithelien, und zwar wahrscheinlich hauptsächlich die Epithelien der Glomeruli, durchlässig geworden sind für das Eiweiss, welches mit dem Blute in den Nierengefässen kreist. In den Gefässen selbst kann die Ursache der Albuminurie nicht liegen, da die Gefässe auch physiologisch eiweisshaltige Flüssigkeit transsudiren lassen (Lymphbildung). Man hat sich viel darum gestritten, ob ein solcher Durchtritt von Eiweiss durch die Nierenepithelien stets ein pathologischer Vorgang sei, oder ob es auch eine sogenannte physiologische Albuminurie gebe. Die verschiedene Beantwortung dieser Frage beruht zum Theile auf einer Begriffsverwirrung. Man hat sich nämlich gewöhnt, die Albuminurie als das wichtigste Symptom der diffusen Nierenerkrankungen oder des Morbus Brighti aufzufassen und bezeichnet deshalb vielfach diejenigen, mit keinerlei sonstigen Krankheitserscheinungen verbundenen Fälle von vorübergehender Albuminurie, bei welchen der weitere Verlauf ergibt, dass keine Nephritis, überhaupt kein schweres Leiden vorliegt, im Gegensatze dazu als physiologische Albuminurien. Man will damit eigentlich nur sagen, dass diese Albuminurien keine ernste Bedeutung haben. In diesem Sinne ist das Vorkommen physiologischer Albuminurien nach den vielfachen Mittheilungen hierüber wohl kaum zu bezweifeln. Allein es

ist doch nicht gerade zweckmässig, diese Vorkommnisse als physiologisch zu bezeichnen. Eine biologische Erscheinung braucht, weil sie unschuldig ist, noch nicht physiologisch zu sein, und dass die sogenannten physiologischen Albuminurien in Wirklichkeit nicht physiologisch, sondern auch pathologisch sind, wird schon dadurch wahrscheinlich, dass dieselben doch relativ selten vorkommen, und dass sonst in der Mehrzahl der Fälle der Eiweissgehalt des Urines doch eine sehr bestimmt nachweisbare pathologische Bedeutung hat, auch wenn er nicht geradezu von schlimmen Folgen für den Organismus begleitet ist (z. B. die febrile Albuminurie). Es liegt durchaus kein Grund vor, die vorübergehenden Eiweissausscheidungen sonst gesunder Leute nicht als Folge einer leichteren Schädigung des Glomerulusepithels aufzufassen, dessen normale Function zweifellos unter Anderem in der Zurückhaltung des Bluteiweisses besteht. Mit dem nämlichen Rechte könnte ein leichter Bronchialkatarrh, der seinem Träger keine Beschwerden macht, als physiologisch aufgefasst werden. Es gibt also wohl keine eigentlich physiologische Albuminurie*), dagegen gibt es unschuldige, nicht auf tieferen anatomischen Nierenveränderungen beruhende Eiweissausscheidungen bei sonst gesunden Menschen. Es ist diese Auffassung praktisch nicht ohne Bedeutung, indem sich aus derselben als nothwendige Consequenz die Forderung ergibt, Personen mit sogenannter physiologischer Albuminurie als disponirt zu eigentlichen Nierenkrankheiten zu betrachten und danach prophylaktisch zu behandeln. Diese Zustände verhalten sich zu eigentlichen Nephritiden wie die blos nach Diätfehlern auftretenden Glycosurien zum eigentlichen Diabetes mellitus.

Wie wir schon für diese Formen der Albuminurie eine Schädigung der Nierenepithelien als Ursache annehmen müssen, so liegt eine solche auch denjenigen Albuminurien zu Grunde, über deren pathologische Natur niemals Zweifel existirten. Die hochgradigsten derartigen Schädigungen kommen vor bei entzündlichen Circulationsstörungen in den Nieren (Nephritis) und beim Nierenamyloid. Aber auch locale oder allgemeine venöse Stauung, ebenso Anämien und Kachexien, vorübergehende Ischämie der Nieren, vorübergehender Ureterenverschluss, die mit epileptischen Anfällen, mit vorübergehender Thoraxcompression, mit lange dauernden kalten Bädern verbundenen Circulationsstörungen können die Epithelien so schädigen, dass sie für Eiweiss durchlässig werden. Hieher gehört endlich auch die Albuminurie, welche bei den verschiedenartigsten fieberhaften Zuständen beobachtet wird (febrile Albuminurie).

Die nephritische Albuminurie verhält sich sehr verschieden, je nach der Form der Nephritis. Acute Nephritiden zeichnen sich durch

*) Die Angabe, dass ganz constant bei gesunden Menschen Spuren von Eiweiss im Harne ausgeschieden werden, ist nach neueren Untersuchungen darauf zu beziehen, dass es sich dabei wahrscheinlich nicht um Eiweiss im gewöhnlichen Sinne des Wortes (Albumin und Globulin) handelt, sondern vielmehr um Nucleoalbumin, welchem gewisse Reactionen mit dem gewöhnlichen Eiweiss gemeinsam zukommen (vgl. S. 381).

Charakteristik und Reactionen der im Harne vorkommenden Eiweisskörper*).

Reagentien	1. Serumeiweiss (Albumin, Eiweiss im engeren Sinne)	Globuline: 2. Serum- oder Paraglobulin	Globuline: 3. Fibrinogen (ist ein Globulin, welches die Eigenschaft hat, in kalkhaltiger Lösung durch Fibrinferment (Serum, defibrinirtes Blut) in Fibrin verwandelt zu werden („spontan" zu gerinnen))	4. Fibrin (entsteht aus Fibrinogen durch Fibrinferment in kalkhaltiger Lösung)	Albumosen (entstehen aus 1, 2, 3, 4 durch peptische und tryptische Verdauung, sowie auch durch Einwirkung von Säuren und Alkalien; welche Arten von Albumosen im Harne vorkommen, ist nicht genau bekannt): 5. Heteroalbumose	Albumosen: 6. Protalbumose	Albumosen: 7. Deuteroalbumose	8. Pepton (Endproduct der peptischen und tryptischen Verdauung von 1, 2, 3 und 4 (Vorkommen im Harne durch neuere Untersuchungen zweifelhaft geworden))	Proteïde, höchst complicirte Verbindungen, welche durch Kochen mit verdünnten Säuren oder durch peptische Verdauung in einen Eiweisskörper und eine andere Substanz (Kohlehydrat, Farbstoff, Nuclein) gespalten werden: 9. Hämoglobin (Blutfarbstoff) zerfällt durch Kochen mit verdünnten Säuren in Hämatin und Eiweiss	Proteïde: 10. Nucleoalbumin zerfällt durch peptische Verdauung in Nuclein und Eiweiss. Phosphorhaltig	Proteïde: 11. Mucin (Vorkommen im Harne durch neuere Untersuchungen zweifelhaft geworden. Zerfällt durch Kochen mit verdünnten Säuren in reducirendes Kohlehydrat und Eiweiss
Wasser	Löslich	Unlöslich	Unlöslich	Unlöslich	Unlöslich	Löslich	Löslich	Löslich	Löslich	Unlöslich	Unlöslich
Kochen	Coagulirt (bei schwach saurer Reaction)	Coagulirt (in Salzlösung)	Coagulirt (in Salzlösung)	Coagulirt	Coagulirt (in Kochsalzlösung)	Coagulirt (in Kochsalzlösung)	Nicht coagulirt (in Kochsalzlösung)	Nicht coagulirt	Coagulirt und zersetzt	Coagulirt (auf Zusatz von Essigsäure)	?
Alkohol	Gefällt und coagulirt	Gefällt und coagulirt	Gefällt und coagulirt	Unlöslich	Gefällt (aus neutraler Lösung)	Gefällt (aus neutraler Lösung)	Gefällt (aus neutraler Lösung)	Gefällt	Gefällt und coagulirt	Gefällt (zum Theile verändert)	Gefällt
5–10%ige Neutralsalzlösungen	Löslich	Löslich	Löslich	Unlöslich	Löslich	Löslich	Löslich	Löslich	Löslich	?	?
Sättigung der Lösung mit $NaCl$	Nicht gefällt	Unvollständig gefällt	Vollständig gefällt	—	Fast vollständig gefällt	Sehr unvollständig gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	?	?
Sättigung der Lösung mit $MgSO_4$	Nicht gefällt (fällt aus der mit dem Salz gesättigten Lösung durch Essigsäure)	Vollständig gefällt	Vollständig gefällt	—	?	Sehr unvollständig gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Gefällt	Nicht gefällt
Sättigung der Lösung mit Am_2SO_4	Vollständig gefällt, aber nur bei völliger Sättigung	Vollständig gefällt schon bei halber Sättigung	Vollständig gefällt	—	Vollständig gefällt	Vollständig gefällt	Unvollständig gefällt	Nicht gefällt	?	?	?
Verdünnte Alkalien	Nicht gefällt, wird durch Ueberschuss in Albuminat verwandelt	Nicht gefällt, wird durch Ueberschuss leicht in Albuminat verwandelt	Nicht gefällt, wird durch Ueberschuss leicht in Albuminat verwandelt	Quillt auf	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	Zum Theile löslich, zum Theile zu schleimigen Massen quellbar	Löslich
Verdünnte Säuren	Nicht gefällt und durch Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Nicht gefällt (aus alkalischer Lösung erst gefällt) Durch Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Nicht gefällt (aus alkalischer Lösung erst gefällt). Durch Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Quillt sehr stark (besonders in 0·3% Salzsäure)	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	Leicht löslich in Mineralsäuren, sehr schwer in Essigsäure	In Mineralsäuren löslich, in Essigsäure nicht
Concentrirte Mineralsäuren	Gefällt und durch einen Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Gefällt und durch einen Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Gefällt und durch einen Ueberschuss allmälig in Acidalbumin verwandelt	Allmälig als Acidalbumin gelöst	?	?	?	Nicht gefällt	Zersetzt	Löslich	Löslich
Metaphosphorsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	-	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	?	?
Salpetersäure	Gefällt, Niederschlag in der Wärme unlöslich	Gefällt, Niederschlag in der Wärme unlöslich	Gefällt, Niederschlag in der Wärme unlöslich	-	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, in der Wärme löslich	Nicht gefällt (ausser wenn $NaCl$ vorhanden)	Nicht gefällt	Zersetzt	Gefällt, aber löslich im Ueberschusse	?
Ferrocyankalium + Essigsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, in der Wärme löslich	Nicht gefällt	Zersetzt	Gefällt	?
Kochsalz + Essigsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	In der Wärme getrübt	Gefällt, in der Wärme löslich	Gefällt, in der Wärme löslich	Nicht gefällt	Zersetzt	Unvollständig gefällt	?
Gerbsäure in mineralsaurer Lösung	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Zersetzt	Gefällt	?
Trichloressigsäure	Gefällt	Gefällt	Gefällt	—	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Nicht gefällt	Zersetzt	?	?
Phosphorwolframsäure in mineralsaurer Lösung	Gefällt	Gefällt	Gefällt	-	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Gefällt	Zersetzt	Gefällt	?

*) Die Angaben der Tabelle beziehen sich auf die reinen Substanzen und die Reactionen können im Harne durch die Gegenwart anderer Substanzen modificirt werden. — Der Ausdruck „coagulirt" ist in dieser Tabelle dann gebraucht worden, wenn der durch Erhitzen oder durch Alkohol erzeugte Niederschlag in Wasser und in Neutralsalzlösungen unlöslich geworden ist. — Die für die Unterscheidung wichtigsten Reactionen sind in der Tabelle gesperrt gedruckt.

den sehr beträchtlichen Gehalt des Harnes an Albumin aus (bis zu 2% und mehr, in der Regel freilich selten über 1%), auch bei chronischen Nephritiden kann der Eiweissgehalt noch bedeutend sein: je mehr aber die chronische Nephritis sich anatomisch der Schrumpfniere nähert, um so geringer wird der Eiweissgehalt des Urines, ja er kann bei diesen ganz chronischen Formen sogar zeitweilig völlig verschwinden.

Beim Nierenamyloid kann der Eiweissgehalt des Urines sehr verschieden sein, unter Umständen auch ganz fehlen.

Die Stauungsalbuminurie ist in den meisten Fällen nicht sehr hochgradig. Doch gibt es hievon Ausnahmen; es kommt vor, dass der Urin in Folge von Stauung sehr stark eiweisshaltig wird Derartige Fälle charakterisiren sich aber dann, abgesehen von den Resultaten der mikroskopischen Harnuntersuchung, dadurch, dass der Eiweissgehalt genau der durch die Stauung bedingten Verminderung der Urinmenge parallel geht, während bei der Nephritis der Grad der Albuminurie und die Harnmenge in viel höherem Maasse von einander unabhängig sind. Starker Eiweissgehalt und relativ grosse Urinmenge kommen bei reiner Stauung kaum je zusammen vor, dagegen hie und da bei Nephritis.

Albuminurie in Folge allgemeiner Anämie und Kachexie wird im Allgemeinen nur bei ganz schweren Krankheitszuständen beobachtet. Sie ist gewöhnlich nicht sehr hochgradig. Auch die febrile Albuminurie kommt meist blos bei schwereren infectiösen Fiebern vor. Sie kann erheblichen Eiweissgehalt des Harnes bedingen und die diagnostische Grenze zwischen febriler Albuminurie und Nephritis ist dann oft schwierig zu ziehen, was seinen tieferen Grund darin haben mag, dass die febrile Albuminurie vielleicht überhaupt nur graduell von der Nephritis verschieden ist.

Die im Harne vorkommenden Eiweisskörper und verwandten Substanzen.

Da sich in den letzten Jahren die Anschauungen über die Natur der Eiweisskörper und ihre Derivate wesentlich geändert haben, so dürfte es dem Leser erwünscht sein, hier die nebenstehende Uebersicht über die gegenseitigen Beziehungen und Unterschiede der im Harne vorkommenden Körper dieser Gruppe zu finden.

(Siehe Tabelle.)

Nachweis des gewöhnlichen Harneiweisses, d. h. der in der Hitze coagulirenden Eiweisskörper (Serumalbumin + Globuline). [Eiweissprobe im gewöhnlichen Sinne des Wortes.]

Die Kochprobe auf Eiweiss.

Sie beruht darauf, dass Eiweiss in neutraler oder schwach saurer Lösung in der Siedehitze gerinnt. Man kocht den Urin in

einem Reagensgläschen, am besten blos oben. Entsteht eine Trübung, so kann dieselbe aus Eiweiss oder aus Phosphaten und Carbonaten bestehen, welche in der Hitze ebenfalls ausgeschieden werden (vgl. S. 406 f.). Ist der Niederschlag deutlich flockig, so spricht dies für Eiweiss. Zur sicheren Unterscheidung säuert man den Urin mit stark verdünnter Essigsäure (1 Theil acid. acet. dil., + 9 Theile Wasser) vorsichtig tropfenweise und successive stärker an. Löst sich die Trübung, so sind es Phosphate und Carbonate, löst sie sich nicht oder wird sie stärker und flockig, so ist es Eiweiss. Bildet sich beim Kochen keine Trübung, so kann dies daran liegen, dass der Harn zu wenig sauer oder gar alkalisch ist. Auch in diesem Falle säuert man in der erwähnten Weise an und sieht dann mitunter den Niederschlag doch noch erscheinen. Bei stark alkalischer Reaction des Harnes muss man mehr, eventuell sogar einen Tropfen reiner Essigsäure zusetzen, um die für die Coagulation des Eiweisses günstigste leichte Acidität zu erzielen. Es ist bei der Anstellung dieser Probe sehr vor zu starkem Essigsäurezusatz zu warnen. Man kann sich leicht davon überzeugen, dass geringe Mengen von Eiweiss, die durch Hitze ausgefällt wurden, durch Zusatz eines einzigen Tropfens reiner Essigsäure unter Bildung von Acidalbumin wieder in Lösung gebracht werden können, oder dass sie bei vorherigem starken Ansäuern beim Kochen sich gar nicht ausscheiden. In dieser Beziehung wird oft gefehlt und in Folge dessen manche Albuminurie übersehen.

Die Empfehlung, den Urin blos oben zu kochen, bezieht sich darauf, dass man in dieser Weise selbst im trüben Urine ohne Filtration Eiweiss erkennen kann, indem man die erwärmten oberen Schichten mit den nicht erwärmten unteren vergleicht. Ist die Trübung (Bacterien, Eiter, Phosphate) stark und kommt es auf eine sehr exacte Prüfung an, so thut man allerdings besser, den Urin durch Filtration zu klären. Gelingt dies nicht ohne Weiteres, so wiederholt man die Filtration unter Zusatz von etwas Magnesia usta, welche in mechanischer Weise die Poren des Filters dichter macht, so dass selbst bacterielle Trübungen zurückgehalten werden. Trübung des Urines selbst durch reichliche Mengen von Uraten thut der Reaction dagegen keinen Eintrag, da sich beim Erwärmen die Urate unter völliger Klärung des Urines lösen, bevor das Eiweiss coagulirt.

Man kann die Kochprobe auch folgendermassen anstellen: Man säuert den Harn zunächst mit einigen Tropfen der oben angeführten verdünnten Essigsäure bis zu stark saurer Reaction an und setzt dann $^1/_6$ Volumen concentrirter Kochsalzlösung (30·0 Kochsalz + 100·0 Wasser) zu. Es tritt bei bedeutendem Eiweissgehalt schon in der Kälte ein Niederschlag auf, der beim Erhitzen zunimmt. Dieses Verfahren hat den Vortheil, dass es auch über das Vorhandensein von Albumose Aufschluss gibt. Löst sich nämlich der in der Kälte entstehende Niederschlag in der Wärme, so besteht er aus Albumose. Ist gleichzeitig Eiweiss und Albumose vorhanden, so verräth sich dies dadurch, dass sich die letztere aus dem warmen Filtrate der gekochten Mischung beim Erkalten ausscheidet.

Die Kochprobe ist eine der exactesten und sichersten Methoden zur Eiweissbestimmung. Bei der zuletzt erwähnten Modification derselben ist blos die Möglichkeit zu erwähnen, dass wegen des dabei nothwendigen stärkeren Ansäuerns ausser dem Eiweiss und den Albumosen auch Nucleoalbumin und allfällig vorhandene Harzsäuren (nach Einnahme von balsamischen Substanzen) ausgefällt werden. Zur Vermeidung derartiger Täuschungen vergleiche man den Nachweis des Nucleoalbumins (S. 381) sowie die im Anschlusse an die Salpetersäureprobe gemachten Bemerkungen über die Unterscheidung von Harzsäuren und Eiweiss (S. 376).

Kalte Eiweissproben.

Sie beruhen alle darauf, dass Eiweiss durch gewisse chemische Reagentien schon in der Kälte ausgefällt wird. Es gibt ihrer eine grosse Zahl. Sie haben für die ambulante Praxis den Vortheil, dass der Arzt für ihre Ausführung keiner Heizflamme bedarf. Die bekanntesten sind:

Die Salpetersäureprobe. Der Harn wird mit etwa einem Drittel seines Volumens concentrirter Salpetersäure der Pharmakopoe unterschichtet. An der Grenze der Schichten entsteht, wenn Eiweiss zugegen ist, in Form eines Ringes eine Trübung von ausgeschiedenem Eiweiss. Geringe Eiweissmengen fallen erst nach einigen Minuten aus.

Unter Umständen (bei sehr concentrirten Harnen) scheiden sich bei dieser Probe auch Urate oder Harnsäure aus. Eiweiss unterscheidet sich von denselben oft schon durch die flockige Beschaffenheit des Niederschlages. Ist dies nicht der Fall, so erwärmt man gelinde (nicht kochen), wobei die Urate in Lösung gehen. Oder man stellt die Probe an 2—3fach verdünntem Harne an, wodurch das Ausfallen von Harnsäure und Uraten verhindert wird. Es wird ausserdem als charakteristisch angegeben, dass der durch Harnsäure bedingte Ring meist breiter und an seiner oberen Grenze verschwommener ist als der Eiweissring; da er dabei auch höher steht als der Eiweissring, so erhält man bei Anstellung der Probe an einem harnsäurereichen Urin bei Gegenwart von Eiweiss oft zwei getrennt über einander liegende Ringe.

Nach innerlichem Gebrauche balsamischer Mittel erhält man beim Anstellen der Salpetersäureprobe mitunter einen Eiweiss vortäuschenden Niederschlag von Harzsäuren. Dieselben sind aber leicht zu erkennen, indem sich der Niederschlag der Harzsäuren beim Erwärmen etwas aufhellt und, wenn man ihn durch Absetzenlassen und Abpipettiren vom Harne trennt, in reichlich zugesetztem Alkohol auflöst. Gegen dieses Verfahren, Harzsäuren und Eiweiss zu unterscheiden, sind neuerdings von Alexander*) Einwände erhoben worden, welche darauf beruhen, dass unter Umständen auch Eiweissniederschläge, die durch Salpetersäure hervorgerufen wurden, durch Alkohol gelöst werden, ähnlich wie die Harzsäuren.

*) Deutsche med. Wochenschrift 1893, Nr. 14, S. 323.

Um die Unterscheidung zu ermöglichen, dürfte es sich deshalb empfehlen, die Auflösung der fraglichen Niederschläge auch vermittelst Aether zu versuchen. Löst sich der Niederschlag, so handelt es sich um Harzsäuren. Auch die Kochprobe kann zur Unterscheidung herangezogen werden. Die Harzsäuren fallen beim Kochen des Urines nicht aus, allerdings nur unter der Voraussetzung, dass der Urin nicht stark angesäuert wurde, da starkes Ansäuern die Harzsäuren ebenfalls zur Ausscheidung bringen kann. Von Alexander wird als Controlprobe empfohlen, den erhitzten Urin mit $^1/_2$ Volumen Salpetersäure zu versetzen Eine hiebei entstehende Trübung soll auf Eiweiss beruhen, da sowohl in Folge des starken Ueberschusses an Salpetersäure, als auch in Folge des Erhitzens die Harzsäuren bei dieser Versuchsanordnung nicht ausfallen (?). Man vergleiche auch S. 401 Copaivabalsam.

Durch die Salpetersäureprobe werden auch die Albumosen und Nucleoalbumin gefällt.

Die Probe mit Essigsäure und Ferrocyankalium. Der Urin wird nach starker Ansäuerung mit Essigsäure tropfenweise mit einer Lösung von Ferrocyankalium (1 : 10) versetzt. Die geringsten Mengen von Eiweiss fallen hier in Form einer Trübung oder von Flocken aus. Die Reaction ist eine der zuverlässigsten, die es gibt. Jedoch fallen bei dieser Reaction auch die Albumosen und das Nucleoalbumin aus, erstere freilich nur, wenn sie in nicht zu geringer Concentration vorhanden sind.

Probe mit Metaphosphorsäure. Man bringt in den Harn ein erbsengrosses Stückchen Metaphosphorsäure (HPO^3), wobei Eiweiss sich ausscheidet. Die Probe weist nur circa $1‰$ Eiweiss nach und bedarf in Betreff der Urate, Harnsäure und Harzsäuren die nämlichen Cautelen wie die kalte Salpetersäureprobe. Sie hat den Vortheil, dass das Reagens in festem Zustande leicht transportabel ist. Die Metaphosphorsäure muss aber gut verschlossen aufbewahrt bleiben, weil sie sonst Wasser anzieht und sich dabei in gewöhnliche Phosphorsäure verwandelt, welche Eiweiss nicht mehr fällt.

Probe mit Pikrinsäure. In ähnlicher Weise wie Metaphosphorsäure kann auch Pikrinsäure in Substanz oder in Lösung verwendet werden.

Die Pikrinsäure fällt auch Albumosen und Peptone, die mucinähnliche Substanz des Harnes (Nucleoalbumin), sowie Harzsäuren aus. Auch ein Ausfallen von Harnsäure und Uraten ist dabei nicht ausgeschlossen.

Anhang: Das Enteiweissen der Harnes.

Für manche der im folgenden zu erwähnenden qualitativen und quantitativen Untersuchungen ist es nothwendig, eiweisshaltigen Urin zunächst zu enteiweissen. Eine absolut genaue Entfernung des Eiweisses ist mitunter nicht ganz leicht und gelingt am besten durch Bindung des Eiweisses an Metalloxyde.

Nach Hofmeister werden zu $^1/_2$ Liter des zu enteiweissenden Harnes 10 cm^3 einer concentrirten Lösung von essigsaurem Natron zugesetzt und in die Mischung tropfenweise Eisenchlorid bis zur blutrothen Färbung eingerührt. Die stark sauer reagirende Flüssigkeit wird mittelst Kali- oder Natronlauge genau neutralisirt. Höchstens darf die Flüssigkeit ganz schwach sauer bleiben. Dann wird die Flüssigkeit gekocht, erkalten gelassen und filtrirt. Das Filtrat soll eiweiss- und eisenfrei sein. Auf zuckerhaltigen Urin ist dieses Verfahren nicht anzuwenden, da derselbe Eisenoxyd in Lösung behält.

Für die meisten Zwecke genügt es, den sauer reagirenden Harn bis zur Coagulation der Eiweisses zu kochen und das Eiweiss abzufiltriren. Reagirt der

LIBRARY OF ... BRITISH M...

Harn alkalisch oder neutral, so muss er mit verdünnter Essigsäure schwach angesäuert werden. Wenn das Eiweiss nicht flockig, sondern blos in Form einer Trübung gerinnt, so setzt man vorsichtig noch etwas Essigsäure unter fortwährendem Kochen zu, bis grosse Flocken entstehen. Ohne grobflockige Gerinnung gelingt es nicht, das Eiweiss durch Filtration ganz zu entfernen. Nicht nur zu wenig saure Reaction, sondern auch zu starker Essigsäurezusatz kann das grobflockige Ausfallen des Eiweisses verhindern. Wenn man es im letzteren Falle nicht vorzieht, die Enteiweissung an einer neuen Harnportion vorzunehmen, so kann man den Fehler auch dadurch gutmachen, dass man den Säureüberschuss durch Sodazusatz bis zum richtigen Maass vorsichtig neutralisirt. Bei starkem Eiweissgehalt thut man gut, den Harn zur Enteiweissung mit Wasser zu verdünnen, wo dies für die nachher anzustellenden Reactionen gleichgültig ist.

Die Enteiweissung darf nur dann als gelungen betrachtet werden, wenn das Filtrat des Eiweissniederschlages mit Ferrocyankalium und Essigsäure keine Trübung mehr gibt. Falls eine solche noch entsteht, so liegt dies entweder an zu geringem oder zu starkem Säurezusatz und der Versuch wird dann am besten unter etwas verändertem Säurezusatz wiederholt.

Nachweis von Serum- oder Paraglobulin.

Das Globulin (Serum- oder Paraglobulin) scheint im Harne ein steter Begleiter des Serumeiweisses zu sein und ohne das letztere nicht vorzukommen. Eine diagnostische Bedeutung hat der Globulingehalt des Urines deshalb bisher nicht erlangt.

Zum Nachweise des Globulins wird der Harn zunächst mit wenig Ammoniak versetzt, bis zur neutralen oder schwach alkalischen Reaction. Es geschieht dies, um die Phosphate auszufällen, welche bei der nachherigen Reaction mit Ammoniumsulfat eine Trübung geben würden. Das Filtrat wird mit den gleichen Volumen einer kalt gesättigten Ammoniumsulfatlösung versetzt, nach gutem Absetzen (1 Stunde) der Niederschlag abfiltrirt und mit halb gesättigter Ammoniumsulfatlösung ausgewaschen, bis das Filtrat eiweissfrei ist. Der Niederschlag enthält die Globuline und kann unter Umständen auch Albumosen enthalten. Das Albumin ist dabei nicht gefällt worden, weil es zur Ausfällung des letzteren einer vollständigen Sättigung mit Ammoniumsulfat bedarf (vgl. Tabelle S. 373). Der Niederschlag wird nun in wenig Wasser gelöst und das Filtrat im Wasserbade erhitzt. Dabei gerinnen Globuline, Fibrinogen und Albumosen. Der Niederschlag wird abfiltrirt, mit Wasser ausgewaschen und dann mit 1%iger Sodalösung im Wasserbade digerirt. Die entstandene Lösung wird, wenn nöthig, nochmals filtrirt und vorsichtig mit Essigsäure neutralisirt. Waren ursprünglich Globuline oder Fibrinogen vorhanden, so entsteht jetzt ein Niederschlag von Albuminat, der sich auf Zusatz von etwas Kochsalzlösung nicht löst. Besteht dagegen der Niederschlag aus Albumosen, so entsteht durch die Essigsäure entweder gar kein Niederschlag oder derselbe löst sich auf Zusatz von Kochsalzlösung.

Nachweis von Fibrinogen.

Das Fibrinogen gehört zu den Globulinen und verhält sich zu Fällungsmitteln wie das Serumglobulin (vgl. oben). Praktisch gestaltet sich der Nachweis insoferne einfacher, als sich das Fibrinogen dadurch

charakterisirt, dass es bei Gegenwart von Kalksalzen und Fibrinferment spontan gerinnt. Da im Harne die beiden letztgenannten Factoren der Gerinnung nie fehlen, sobald Fibrinogen zugegen ist, so verräth sich der Gehalt an Fibrinogen stets durch spontane Ausscheidung von Gerinnseln beim Stehen des Harnes. Es ist dieses Vorkommniss vorzugsweise an stärkere Blutbeimischungen zum Harne gebunden. Die Gerinnsel charakterisiren sich dann als gewöhnliche Blutgerinnsel. Nur ausnahmsweise hat der Urin auch ohne Blutbeimengung die Eigenschaft, spontan zu gerinnen. Man hat dies bisher nur bei der tropischen Chylurie und in sehr seltenen Fällen von Nephritis beobachtet.

Nachweis von Fibrin.

Fibrin bildet sich im Harne, wenn derselbe Fibrinogen enthält (vgl. dieses). Es tritt auf in Gerinnseln, die unter dem Mikroskop an ihrer faserigen Structur leicht kenntlich und häufig blutig gefärbt sind. Diese physikalischen Eigenschaften genügen für die Erkennung.

Nachweis von Albumosen.

Der Nachweis von Albumosen geschieht zunächst gleichzeitig mit der des Eiweisses durch die bei der Kochprobe zuletzt angeführte Modification der letzteren (vgl. S. 374 unten: Trübung des erkaltenden Filtrates der Kochsalzessigsäureprobe). Auch gegenüber anderen Eiweissfällungsmitteln verhalten sich die Albumosen ähnlich, indem sie durch dieselben in der Kälte gefällt werden und in der Wärme sich wieder lösen. Dies gilt z. B. für die Salpetersäureprobe und die Ferrocyanprobe (S. 375 f).

Die Albumosen des Urines wurden bisher vielfach mit Pepton verwechselt und es ist durch neuere Untersuchungen wahrscheinlich geworden, dass dasjenige, was man bis vor Kurzen als Peptonurie bezeichnet hat, in Wirklichkeit als Albumosurie zu deuten ist. Da jedoch diese Auffassungsweise sich noch nicht allgemeines Bürgerrecht erworben hat und speciell seitens der Autoren, welche über Peptonurie geschrieben haben, noch nicht ausdrücklich anerkannt worden ist, so dürfen wir vorläufig das Capitel der Peptonurie noch nicht streichen. Die klinische Bedeutung der Albumosurie fällt jedenfalls mit derjenigen der in ihrer Existenz fraglich gewordenen sogenannten Peptonurie zusammen und man vergleiche deshalb in dieser Beziehung und in Betreff der Gründe, welche für die Ersetzung des Begriffes der Peptonurie durch denjenigen der Albumosurie sprechen, das folgende Capitel über den Nachweis des Peptons.

Nachweis von Pepton. Die sogenannte Peptonurie und ihr Verhalten zur Albumosurie.

Es hängt mit der modernen Umgestaltung des Begriffes des Peptons (namentlich durch die Arbeiten von Kühne) zusammen,

dass die Anforderungen an einen Peptonnachweis gegenwärtig ganz anders gestellt werden müssen als früher und dass in Folge dessen auch unsere Anschauungen über das Vorkommen von Peptonurie sich geändert haben.

Nach der alten Begriffsbestimmung Brücke's wurden diejenigen (meist durch Verdauung aus anderen Eiweisskörpern hervorgegangenen) Eiweisssubstanzen als Peptone bezeichnet, welche durch Ferrocyanwasserstoff respective durch Ferrocyankalium und Essigsäure bei Gegenwart neutraler Salze nicht gefällt werden. In Folge dessen gestaltete sich der Peptonnachweis einfach in der Weise, dass der Urin durch Fällungsmittel (vgl. Enteiweissen des Harnes, S. 376) soweit von Eiweisssubstanzen befreit wurde, dass mit Ferrocyankalium und Essigsäure kein Niederschlag mehr erhalten wurde. Liess sich dann in dem Filtrate noch eine die Biuretreaction*) gebende Substanz nachweisen, so wurde diese als Pepton aufgefasst. Dies ist das Princip der Hofmeister'schen Methode des Peptonnachweises. Des Genaueren ist anzuführen, dass bei diesem Verfahren das eiweissfreie Filtrat nicht direct auf Biuretreaction geprüft wird, weil das Gelingen der letzteren eine ziemlich hohe Concentration voraussetzt, sondern dass das eiweissfreie Filtrat zunächst mit Phosphorwolframsäure oder Gerbsäure gefällt, der erhaltene Niederschlag von (Brücke'schem) Pepton in Alkali mit wenig Wasser gelöst und an dieser Lösung die Biuretreaction angestellt wird Der Zweck dieses Verfahrens ist die Concentration der „Pepton"lösung.

Man hat in dieser Weise das Brücke'sche Pepton im Puerperium, bei der acuten gelben Leberatrophie, bei der Phosphorvergiftung, bei Ulcerationen im Magen und Darme (enterogene Peptonurie), ferner bei allen Processen, welche mit erheblicher Eiterbildung oder Exsudation weisser Blutkörperchen einhergehen (pyogene Peptonurie), bei der Pneumonie im Lösungsstadium, bei Phthise, bei Gelenksrheumatismus, bei Abdominaltyphus und vielen anderen Krankheiten gefunden. Man hat zur Erklärung angenommen, dass bei diesen Zuständen zum Theile (bei der enterogenen Form) Peptone als solche aus der verdauten Nahrung, ohne in Eiweiss rückverwandelt zu werden, resorbirt, zum Theile auch aus dem Zerfalle von zelligen Geweben oder Exsudaten gebildet werden.

Seitdem nun durch Kühne der Begriff des Peptons enger gefasst worden ist (vgl. unsere tabellarische Uebersicht über die Eiweisskörper auf S. 373), indem jetzt nur noch diejenigen Eiweisskörper als Peptone bezeichnet werden, welche durch Ammoniumsulfat nicht

*) Unter Biuretreaction versteht man eine auch dem Biuret zukommende Farbreaction, welche den sämmtlichen gelösten Eiweisskörpern gemeinsam, besonders ausgesprochen aber den Albumosen und Peptonen zukommt und die darin besteht, dass, nachdem man zu der Eiweisslösung Natron- oder Kalilauge in Ueberschuss zugesetzt hat, durch tropfenweisen Zusatz einer verdünnten Kupfersulfatlösung eine violette Färbung entsteht. Die Nuance ist je nach der Art des betreffenden Eiweisskörpers eine verschiedene, beim eigentlichen Albumin ist sie blauviolett, bei den Peptonen und Albumosen mehr violettroth.

gefällt werden, mussten die bei der sogenannten Peptonurie im Harne gefundenen Körper auch noch in Betreff ihres Verhaltens zum Ammoniumsulfat auf ihre Peptonnatur geprüft werden. Dabei hat es sich gezeigt, dass dieses sogenannte Pepton zwar der Brücke'schen, nicht aber der Kühne'schen Definition entspricht, indem es durch Ammoniumsulfat gefällt wird. Es handelt sich somit nicht um wahres Pepton (im modernen Kühne'schen Sinne), sondern um Albumose.

An den Thatsachen selbst wird dadurch natürlich nichts geändert, dagegen muss wenigstens für die meisten der oben erwähnten Vorkommnisse der Name Peptonurie ersetzt werden durch den Ausdruck Albumosurie. Ob es daneben eine wahre Peptonurie im Sinne von Kühne gibt, bleibt noch zu entscheiden.

Zum Nachweise von wirklichem Kühne'schen Pepton hätte man zunächst auch nach der Vorschrift von Hofmeister zu verfahren, indem man den enteiweissten Harn mit Gerbsäure fällt, den Niederschlag in Barytwasser löst, die mit Schwefelsäure neutralisirte und filtrirte Lösung mit Ammoniumsulfat fällt (um Albumosen zu entfernen) und nun erst das Filtrat auf Biuretreaction prüft*). Man könnte auch daran denken, die Peptone dadurch zu isoliren, dass man den Harn direct durch Fällung mit Ammoniumsulfat von allen übrigen Eiweisskörpern befreit. Allein das peptonhaltige Filtrat würde sich bei diesen Verfahren zur Vornahme der Biuretreaction wegen seines starken Gehaltes an Ammoniumsulfat nicht eignen.

Schon bevor sich die sogenannte Peptonurie in der erwähnten Weise als Albumosurie enthüllt hat, war eine Albumosurie oder, wie man es damals nannte, Hemialbumosurie oder Propeptonurie**) bekannt. Man hat sie gefunden bei Osteomalacie, Typhus, Pneumonie, Nephritis und vielen anderen Krankheiten. Erkannt wurde dieser Zustand durch die oben (S. 378) angeführten Eigenschaften der Albumosen, besonders durch ihre Eigenschaft, bei der Kochsalzessigsäure- und der Salpetersäureprobe in der Kälte auszufallen und in der Wärme sich zu lösen. Durch den Umsturz der Lehre von der Peptonurie ist nun dasjenige, was man früher als Peptonurie bezeichnete, mit der früher sogenannten Hemialbumosurie oder Propeptonurie zu der Einheit der Albumosurie zusammengeflossen. Wenn man fragt, weshalb denn die beiden Zustände früher getrennt wurden, so liegt dies daran, dass man bei der alten sogenannten Peptonurie in dem vom Serumeiweiss befreiten Harne die den Albumosen zukommende Fällung durch Ferrocyankalium vermisste. Es erklärt sich dieser Umstand, der für eine

*) In Betreff der technischen Details vgl. „Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes" von Neubauer und Vogel. 9. Auflage, bearbeitet von H. Huppert und L. Thomas 1890. Bd. I., S. 297. Es ist freilich zu dieser Methode zu bemerken, dass bei derselben Deuteroalbumose Pepton vortäuschen könnte, weil sie sich nur schwer und unvollständig mit Ammoniumsulfat ausfällen lässt. Jedoch ist über das Vorkommen von Deuteroalbumose im Harne bisher nichts bekannt.

**) Die früher sogenannte Hemialbumose oder das Propepton hat sich als ein Gemenge verschiedener Albumosen erwiesen.

Trennung zu sprechen scheint, dadurch, dass, wie H. Hirschfeldt*) gezeigt hat, Albumosen in starker Verdünnung unter Umständen bei Anstellung der Probe mit Ferrocyankalium und Essigsäure nicht gefällt werden und dass, insbesondere bei dem Hofmeister'schen Verfahren des „Pepton"nachweises, die Fällung mit Ferrocyankalium auch bei Gegenwart von Albumosen ein negatives Resultat gibt, vielleicht wegen des starken Salzgehaltes der Flüssigkeit in Folge des Enteiweissens. Es würde sonach das Verhältniss der alten Hemialbumosurie zur alten Peptonurie so aufzufassen sein, dass beides Albumosurien sind und dass sich die letztere von der ersteren nur dadurch unterscheidet, dass bei ihr die Albumosen so stark verdünnt vorhanden sind, dass die charakteristischen Albumosereactionen nicht zu Stande kommen.

Nachweis mucinähnlicher Körper (jetzt als Nucleoalbumin, früher als echtes Mucin aufgefasst).

Während früher über das Vorkommen von Mucin im Harne kein Zweifel existirte, ist es durch neuere Untersuchungen, welche sich mit der Chemie der mucinähnlichen Körper befassten, wahrscheinlich geworden, dass dasjenige, was man früher als Mucin des Harnes beschrieben hat, in Wirklichkeit, wenigstens zum Theil, nicht Mucin ist, sondern Nucleoalbumin. Der Unterschied dieser beiden in ihrem physikalischen und chemischen Verhalten ähnlichen Körper, welche beide zu der Gruppe der Proteïde gehören, besteht darin, dass Mucin ein Glycoproteïd, Nucleoalbumin ein sogenanntes Phosphorproteïd ist. Die Mucine sind phosphorfrei und liefern bei der Zersetzung Eiweiss und Kohlehydrat, die Nucleoalbumine dagegen sind phosphorhaltig und liefern bei der Zersetzung eine phosphorhaltige Gruppe (Nucleïn) und Eiweiss.

Durch einfache Reactionen sind die beiden Substanzen nach unseren bisherigen immer noch sehr unvollständigen Kenntnissen trotz der grossen Verschiedenheit ihrer Zusammensetzung schwer zu unterscheiden. Die einzige sichere Unterscheidungsreaction, die ich in der Literatur gefunden habe, besteht darin, dass Nucleoalbumin durch schwefelsaure Magnesia gefällt, echtes Mucin dagegen nicht gefällt wird. Jedoch bedarf diese Angabe noch der Bestätigung.

Ob neben dem Nucleoalbumin nicht auch öfters Mucin an dem, was wir früher schlechtweg als Schleimgehalt des Harnes bezeichneten, betheiligt ist, bedarf noch weiterer Untersuchungen. Es ist deshalb vorläufig gestattet und gerechtfertigt, sich mit Huppert des nichts präjudicirenden Namens der „mucinähnlichen Substanz" zu bedienen, um den Körper zu bezeichnen, der früher als Mucin, gegenwärtig meist als Nucleoalbumin aufgefasst wird.

Die mucinähnliche Substanz kommt physiologisch und pathologisch im Harne nur zum Theile gelöst, zum Theile, und zwar meist

*) Citirt nach v. Noorden, Berliner klin. Wochenschrift 1893, Nr. 3, S. 73.

zum grössern Theil, ungelöst vor. Der ungelöste Antheil bildet physiologisch die sogenannte Nubecula, eine geringe, zumeist erst nach längerem Stehen des Urines sichtbar werdende Trübung, die in Folge ihrer Zartheit im Urin sich schwebend erhält, ohne zu Boden zu sinken, und nach Art einer Wolke (daher der Name) sich im Centrum des Uringefässes concentrirt. Pathologisch bildet der ungelöste Antheil der mucinähnlichen Substanz dasjenige, was man von jeher als Schleimsediment bezeichnet hat und was durch diese Bezeichnung für die Erkennung genügend charakterisirt ist.

Die mucinähnliche Substanz ist in jedem normalen Harne, wenn auch oft in unwägbarer Menge, nachzuweisen. Da sie gewisse Reactionen mit Serumeiweiss gemein hat (vgl. Tabelle S. 373, Nucleoalbumin), so hat sie zu der Ansicht Anlass gegeben, dass Eiweissgehalt des Harnes physiologisch sei (vgl. S. 372, Anmerkung). Vermehrt findet man die mucinähnliche Substanz bei allen Erkrankungen der Harnwege, besonders bei Blasenkatarrhen, Pyelitis, bei Nephritis und bei verschiedenen anderen Krankheiten. Ein massiges „Schleimsediment“ findet sich nur bei den Katarrhen der Harnorgane, was damit zusammenhängt, dass die mucinähnliche Substanz wohl wesentlich ein Product des „Desquamation“ der Schleimhautepithelien, vielleicht auch der Eiterbeimengung ist, womit es übereinstimmt, dass diese „Schleimsedimente“ immer zellige Elemente einschliessen.

Die neueren chemischen Untersuchungen beziehen sich auffälligerweise fast ausschliesslich auf den im Harne gelösten Antheil der mucinähnlichen Substanz. Es ist wahrscheinlich, dass die Substanz im Harne nur durch dessen Gehalt an Salzen zum Theile in Lösung gehalten wird. In reinem Wasser scheint sie unlöslich zu sein.

Für den Nachweis des gelösten Antheils der mucinähnlichen Substanz wird der Urin mit Essigsäure im Ueberschusse versetzt. Trübt er sich dabei, besonders wenn er zuvor verdünnt wurde, so ist ihre Gegenwart erwiesen. Die Verdünnung hat den Zweck, die lösende Wirkung der Harnsalze auf die mucinähnliche Substanz zu vermindern und gleichzeitig das Ausfallen von Uraten aus concentrirtem Harne zu verhindern. Der Zusatz eines Ueberschusses von Essigsäure macht die Verwechslung mit Globulinen unmöglich, die aus ihren Verbindungen mit Alkalien zwar durch Essigsäure auch gefällt werden, aber schon bei geringem Ueberschusse der Säure sich wieder lösen. Da auch Harnsäure und Harzsäuren durch Essigsäure gefällt werden und somit mit der mucinähnlichen Substanz verwechselt werden können, so empfiehlt es sich, den Gegenversuch mit Salzsäure anzustellen, welche die zuletzt erwähnten Körper, nicht aber die mucinähnliche Substanz, fällt oder wenigstens die letztere im Ueberschusse leicht wieder auflöst.

Die kalte Salpetersäureprobe auf Eiweiss (S. 375) zeigt die mucinähnliche Substanz ebenfalls an. Es ist dies wohl einer der Gründe gewesen für die irrthümliche Annahme eines constanten physiologischen Vorkommens von Serumalbumin im Harne.

Nachweis von Hämoglobin (Blutfarbstoff) und seinen Derivaten. Hämaturie und Hämoglobinurie.

Gehalt des Urines an Blutfarbstoff kommt sowohl durch Beimischung von Blut aus den Nieren oder den Harnwegen vor, als auch durch Austritt von innerhalb der Gefässbahn gelöstem Hämoglobin. In ersterem Falle spricht man von Hämaturie, in letzterem von Hämoglobinurie. Hämaturie kommt bei allen möglichen entzündlichen Affectionen der Nieren und Harnwege, bei Neubildungen derselben und nach Traumen vor. Hämoglobinurie ist einerseits eine Theilerscheinung gewisser Vergiftungen (Kali chloricum, Lorchelgift, Arsenwasserstoff, Schwefelwasserstoff, Pyrogallussäure u. A.), sie kommt andererseits vor nach den früher üblichen Transfusionen von Blut einer anderen Species, nach Verbrennungen, bei schweren Infectionskrankheiten (selten) und endlich als selbstständige Krankheit in Form der sogenannten periodischen Hämoglobinurie.

Der Gehalt des Harnes an Blutfarbstoff ist oft schon an der eigenthümlichen Farbe zu erkennen (vgl. S. 367). Dabei ist der Harn, wenn es sich um eine Hämaturie handelt, durch den Gehalt von Blutkörperchen trübe, während er bei Hämoglobinurie vollkommen klar sein kann. Jedoch ist nicht selten auch bei der Hämoglobinurie der Harn trübe, weil in demselben das Hämoglobin in Cylindern (vgl. S. 416 f.) und in körnigen Massen erscheinen kann und ausserdem die Hämoglobinurie sich gewöhnlich secundär mit nephritischen Processen combinirt, durch welche morphotische Elemente (Cylinder, Epithelien) rothe und weisse Blutkörperchen in den Urin gelangen. Charakteristisch bleibt aber auch in diesem Falle, dass, wenn man den Urin sedimentiren lässt, die klare Flüssigkeit über dem Sedimente blutig gefärbt bleibt. Es ist jedoch zu bemerken, dass auch bei Hämaturie, wenn der Urin längere Zeit steht, ein Theil der Blutkörperchen sich löst. Es muss deshalb die Entscheidung, ob Hämaturie oder Hämoglobinurie vorliegt, an möglichst frischem Urin vorgenommen werden.

Der Nachweis rother Blutkörperchen geschieht vermittelst des Mikroskops (vgl.: Organisirte Beimengungen und Sedimente des Harnes). Der Blutfarbstoff als solcher, gleichviel ob er gelöst oder noch in Form von rothen Blutkörperchen im Harne enthalten ist, kann folgendermassen nachgewiesen werden.

Chemische Nachweise von Blutfarbstoff.

Die verschiedenen in dem Harn vorkommenden Modificationen des Blutfarbstoffes (vgl.: Spectroskopischer Nachweis, folgende Seite) verhalten sich für den chemischen Nachweis gleich.

1. Kochprobe. Bei Anstellung der Eiweisskochprobe (S. 373 f.) entsteht ein braunes Gerinnsel. Die Probe ist nicht sehr empfindlich. Das Gerinnsel pflegt im Gegensatze zu dem Eiweissgerinnsel auf der Oberfläche der Flüssigkeit zu schwimmen und entfärbt sich durch Schütteln mit schwefelsäurehaltigem Alkohol.

2. Heller'sche Blutprobe. Man bringt in das zur Hälfte mit Urin gefüllte Reagensglas 5 Tropfen Natron- oder Kalilauge und erwärmt. Es entsteht ein braunrother bis blutrother, flockiger Niederschlag, bestehend aus den sich ausscheidenden Phosphaten und Carbonaten, die sich mit dem aus dem Blutfarbstoffe abgeschiedenen Hämatin beladen.

In alkalisch reagirendem Harne erhält man in der erwähnten Weise oft keinen Niederschlag, indem die Phosphate schon spontan vollständig ausgefallen sind. In diesem Falle setzt man vor Anstellung der Reaction dem Urine etwa das nämliche Volumen normalen Harnes zu, um die Probe mit der nothwendigen Menge von Phosphaten zu versehen.

Der nach dem Gebrauche von Chrysarobin, Senna oder Rheum im Harne ausgeschiedene Farbstoff (Chrysophansäure) kann sich bei dieser Probe ähnlich verhalten wie Hämoglobin und dadurch zu Täuschungen führen. Jedoch ist in diesem Falle die nach Zusatz von Alkali in der Kälte auftretende Rothfärbung der Flüssigkeit und ihre Entfärbung durch Essigsäure charakteristisch für Chrysophansäure.

Fig. 98.
Teichmann'sche Häminkrystalle nach Bizzozero.

3. Die Teichmann'sche Häminprobe. Der durch die Kochprobe oder die Heller'sche Probe entstandene Niederschlag oder, noch besser, ein durch eine Tanninlösung erzeugter Niederschlag des hämoglobinhaltigen Urines wird abfiltrirt, ausgewaschen und an der Luft getrocknet. Mit der trockenen Substanz wird die sehr empfindliche Teichmann'sche Häminprobe angestellt. Ein kleines Stückchen der trockenen Masse wird auf einem Objectträger mit einem Kochsalzkryställchen und einem Tropfen Eisessig zusammengebracht, mit einem Deckglase bedeckt und bis zu gelindem Kochen etwa 1 Minute lang erhitzt, wobei man an Stelle der verdampfenden Flüssigkeit jeweilen neuen Eisessig zusetzt. Wenn sich die Flüssigkeit braun gefärbt hat, so lässt man sie bei gelinder Wärme, ohne weiter zu kochen, verdunsten. Die mikroskopische Untersuchung mit oder ohne Wasserzusatz ergibt dann die charakteristischen Teichmann'schen „Häminkrystalle" (Fig. 98), welche aus salzsaurem Hämatin bestehen.

Spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff.

Für den spectroskopischen Nachweis von Blutfarbstoff ist es gleichgiltig, ob derselbe noch in den Blutkörperchen enthalten oder im Harne gelöst sei. Das Hämoglobin kommt im Harne hauptsäch-

lich in drei verschiedenen Modificationen vor, die sich durch ihre verschiedenen Spectra unterscheiden: Oxyhämoglobin, reducirtes Hämoglobin und Methämoglobin. Die Spectra dieser Körper sind in Fig. 86 (S. 349) dargestellt. Beim Methämoglobin ist bei starker Verdünnung nur der am meisten nach dem rothen Ende des Spectrums zu liegende Streifen sichtbar.

Es braucht nicht gesagt zu werden, dass die verschiedenen Hämoglobinderivate auch gemischt im Harne vorkommen können und dann entsprechende Mischspectra darbieten.

Bei frischen und profusen Blutungen in die Harnwege lässt sich meist hauptsächlich Oxyhämoglobin nachweisen, bei Hämoglobinurie und bei nephritischen Nierenblutungen dagegen vorwiegend Methämoglobin, das durch Zersetzung des Urines allerdings wieder in (reducirtes) Hämoglobin und schliesslich in Oxyhämoglobin übergehen kann.

Die spectroskopische Untersuchung zu klinischen Zwecken geschieht, indem man eine 1—2 cm dicke Schichte Harn in durchfallendem, intensivem Tages-, Sonnen- oder Lampenlichte mittelst eines kleinen Handspectroskops „à vision directe“, das zu billigem Preise erhältlich ist, betrachtet. Ist der Urin sehr dunkel oder trüb, so muss er vorher mit Wasser verdünnt werden.

Nachweis von Gallenfarbstoff.

Die wichtigsten Gallenfarbstoffe sind Bilirubin und Biliverdin. Das letztere geht aus dem ersteren durch Oxydation bei der spontanen Zersetzung der Galle hervor. Im Harne erscheinen diese beiden Farbstoffe, hauptsächlich das Bilirubin, immer dann, wenn Gallenfarbstoff in's Blut gelangt, also bei Icterus (S. 19 ff.).

Der icterische Harn ist gewöhnlich schon an seiner Farbe, die zwischen dunkelgelb, braun und grünschwarz schwanken kann, kenntlich. Besonders charakteristisch ist der gelbgefärbte Schaum und der Nachweis gelber Urinflecke in der Wäsche. Allfällig vorhandene Sedimente erscheinen meist ebenfalls gelb gefärbt.

Zum Nachweise der Gallenfarbstoffe dient:

Die Gmelin'sche Probe. Der Harn wird mit roher Salpetersäure unterschichtet, indem man das Reagensgläschen mit dem Urine fast horizontal hält und aus einem anderen Reagensgläschen langsam die Salpetersäure der Wand nachfliessen lässt. Bei Anwesenheit von Gallenfarbstoff bildet sich an der Berührungsstelle der Flüssigkeiten ein Farbenwechsel nach grünblau, violettroth, rothgelb. Da die einzelnen Schichten des Harnes je nach ihrer Entfernung von der Salpetersäure dieses Farbenspiel verschieden rasch durchmachen, so sieht man gewöhnlich mehrere der erwähnten Farben übereinander. In diesem Fall ist die Reaction besonders charakteristisch. Mitunter sieht man nur den grünen Ring deutlich. Auch dies genügt für die Erkennung, während eine blos violettrothe Färbung auch von Skatol- und Indol-

farbstoffen herrühren kann (S. 388). Die Gmelin'sche Reaction beruht auf der Bildung verschiedener Oxydationsstufen des Bilirubins. Die Salpetersäure ist zur Ausführung der Reaction nur dann geeignet, wenn sie etwas Untersalpetersäure (Stickstoffsuperoxyd) enthält. Deshalb wird rohe Salpetersäure empfohlen. Auch reine Salpetersäure kann geeignet gemacht werden, wenn man sie vorher mit organischer Substanz z. B. Holz erwärmt.

Die Gmelin'sche Reaction wurde von Rosenbach in der Weise modificirt, dass man die Salpetersäure nicht direct mit dem Harne, sondern tropfenweise mit einem Filter in Berührung bringt, durch das man grössere Mengen des icterischen Harnes filtrirt hat und das sich mit dem Farbstoffe beladen hat. In dieser Weise lassen sich noch sehr geringe Spuren von Gallenfarbstoff nachweisen. Um die aufgetropfte Salpetersäure bilden sich auch hier in Ringform die verschiedenen Farbnuancen aus.

Da, wo auch dieses Verfahren nicht zum Ziel führt, kann man den Gallenfarbstoff zunächst mittelst Chloroform extrahiren. Dies geschieht, indem man in ein fast ganz mit Harn gefülltes Reagensgläschen circa 2 cm^3 Chloroform giesst und nun ohne zu schütteln durch häufiges Umdrehen des Gläschens die Flüssigkeiten mit einander in innige Berührung bringt. Das Chloroform nimmt dann den Gallenfarbstoff auf und färbt sich gelb. Wenn man schüttelt, so setzt sich das Chloroform nicht leicht ab. Das Chloroform wird nun von dem darüberstehenden Harne getrennt, indem man das Gläschen mit dem Daumen verschliesst, umkehrt und die Chloroformschichte unter Lüftung des Daumens vorsichtig in ein leeres Reagensgläschen fliessen lässt. Man fügt dann zu dem Chloroform ein gleiches Volumen Wasser, setzt einen Tropfen Natronlauge zu und schüttelt, wobei der Gallenfarbstoff in's Wasser übertritt An dieser concentrirten Gallenfarbstofflösung kann nun die Gmelin'sche Reaction ausgeführt werden.

Der Eiweissgehalt des Urines beeinträchtigt das Gelingen der Gmelin'schen Reaction gewöhnlich nicht. Enthält der Urin jedoch nur geringe Mengen Gallenfarbstoff, so wird die Reaction durch das ausfallende Eiweiss undeutlicher und es ist dann empfehlenswerth, den Gallenfarbstoff zunächst mittelst Chloroform auszuziehen und dann wie angeführt zu verfahren. Die Ausführung der Gmelin'schen Probe am enteiweissten Urine führt deshalb nicht immer zum Ziele, weil geringe Mengen von Gallenfarbstoff durch das ausfallende Eiweiss mitgerissen werden.

Probe von Trousseau. Der Harn wird mit einigen Tropfen Jodtinctur versetzt. Enthält er Gallenfarbstoff, so färbt es sich dabei schön smaragdgrün. Empfindlicher als die Gmelin'sche Reaction wird diese Probe, wenn man in der Weise verfährt, dass man die Jodtinctur zehnfach mit Alkohol verdünnt und auf den Harn schichtet. Die grüne Färbung erscheint dann in Form eines Ringes an der Grenze beider Flüssigkeiten.

Nachweis von Gallensäuren.

Gallensäuren kommen im Urine besonders beim Retentionsicterus vor.

Die Reaction auf Gallensäuren lässt sich nur dann mit einiger Sicherheit machen, wenn man dieselben zuerst isolirt. Es geschieht dies nach Dragendorff in der Weise, dass man 120—150 cm^3 Harn mit einigen Tropfen Salzsäure ansäuert und ihn dann mit 30 cm^3 Chloroform wenigstens eine Stunde lang schüttelt. Nachdem der Harn durch Abgiessen entfernt worden ist, versetzt man den Chloroformauszug mit 6—8 cm^3 absolutem Alkohol zur Klärung. Der Alkohol nimmt dabei die trübenden Flocken auf. Dann wird die Mischung filtrirt. Es bildet sich dabei oft auf dem Filter eine Gallerte, die man, um die Filtration zu erleichtern, mit einem Glasstabe umrühren muss. Im Filtrate trennt man das Chloroform vom Alkohol und verdunstet das erstere. Der Rückstand ist geeignet zur Ausführung der Pettenkofer'schen Gallensäurenreaction.

Zu diesem Zwecke wird der erwähnte Rückstand mit Wasser aufgelöst und die Lösung mit $^2/_3$ ihres Volumens englischer Schwefelsäure so langsam versetzt, dass die Mischung sich nicht über 60° C. erwärmt Hierauf setzt man 3—5 Tropfen einer Lösung von 1 Theil Rohrzucker auf 4—5 Theile Wasser zu und schüttelt, worauf sich die Flüssigkeit schön violett färbt.

Ueber die Bedeutung des Gehaltes icterischen Harnes an Gallensäuren vgl. S. 21.

Nachweis von Indican.

Das Indican oder die Indolschwefelsäure ist ein Product der Fäulniss von Eiweisskörpern, wie sie sich normalerweise, namentlich aber bei Verdauungsstörungen mit gehemmter Peristaltik (Peritonitis), im Darme, unter Umständen aber auch an beliebigen Stellen des Körpers in Folge jauchiger Affectionen abspielt.

Indican ist häufig im normalen Harne durch die im Folgenden angegebenen Methoden nachweisbar. Diagnostische Schlüsse (auf vermehrte Darmfäulniss oder sonstige Fäulnissprocesse im Inneren des Körpers) lassen sich nur aus einem auffallend prägnanten Resultate der Reaction ziehen.

Man mischt $^1/_4$ Reagensgläschen Urin mit der nämlichen Menge concentrirter Salzsäure und setzt von einer auf die Hälfte verdünnten gesättigten Chlorkalklösung einen Tropfen, und wenn keine Reaction erfolgt, langsam tropfenweise mehr zu, ohne zu schütteln. Ist Indican in erheblicher Menge zugegen, so bildet sich in dem oberen Theile des Gläschens an der unteren Grenze der Wirkungszone der Chlorkalklösung ein bläulichschwarzer Ring von ausgeschiedenem Indigo, der beim Stehen intensiver wird und bei sehr hohem Indicangehalt allmälig einer schwärzlichen Färbung der gesammten Flüssigkeit Platz macht. Man muss sich sehr hüten, zu viel Chlorkalklösung zuzusetzen,

da sonst der durch Spaltung und Oxydation aus dem Indican gebildete Indigo zu gelbem Isatin weiter oxydirt wird. Ist der Harn eiweisshaltig, so ist es gut, ihn vorher durch Kochen und Filtration zu enteiweissen. Der gebildete Indigo löst sich, wenn man die Probe mit circa 2 cm^3 Chloroform versetzt, in dem letzteren bei leichtem Umschütteln mit blauer Farbe.

Da die Gefahr einer zu starken Einwirkung des Chlorkalkes auf das Indican bei sehr geringem Indicangehalt eine ziemlich grosse ist, so hat es sich auf der hiesigen Klinik für derartige Fälle bewährt, das Verfahren folgendermassen zu modificiren. In das Gläschen werden zunächst einige Kubikcentimeter Salzsäure und dazu 1 Tropfen der Chlorkalklösung gebracht. Durch Schütteln erzielt man eine Mischung der beiden Flüssigkeiten und schichtet nun den Harn vorsichtig darüber, entweder durch Herabfliessenlassen an der Wand des Gläschens oder noch besser dadurch, dass man ihn tropfenweise durch ein Filter auf die Oberfläche der Salzsäure fallen lässt. Es bildet sich dann die Indicanreaction an der Grenze der Flüssigkeiten allmälig sehr schön aus.

Neuerdings wurde von Obermayer (Referat in: „Fortschritte der Medicin“ 1890, S. 600) folgende Probe angegeben, welche das Fehlschlagen der Reaction durch zu starke Oxydation vermeiden soll, indem als oxydirendes Agens (statt Chlorkalk) Eisenchlorid benützt wird. Der Harn wird mit 20%iger Bleizuckerlösung versetzt, um die dem Ausschütteln des Indigo durch Chloroform hinderlichen Stoffe auszufällen Nachdem der Niederschlag durch Filtration entfernt ist, wird ein gleiches Volumen concentrirter, rauchender, 4·0 Eisenchlorid im Liter enthaltender Salzsäure zugesetzt und nach wenigen Minuten soll die Reaction unter Umschütteln erfolgt sein, so dass sich der Indigo durch Chloroform extrahiren lässt. Obermayer glaubt, dass sich dieses Verfahren zu einer genauen colorimetrischen Bestimmung des Indicans eigne. Eine leichte und sichere quantitative Bestimmungsmethode des Indicans wäre, namentlich zu prognostischen Zwecken, sehr erwünscht.

Die Rosenbach'sche Reaction. (Rothe Indol- und Skatolfarbstoffe.)

Neuerdings hat Rosenbach eine Harnreaction beschrieben, welche in Folgendem besteht: Man setzt zu dem kochenden Harne im Reagensgläschen unter fortwährendem Weiterkochen tropfenweise concentrirte Salpetersäure zu. Dabei wird der Harn allmälig burgunderroth und der Schüttelschaum nimmt eine blaurothe Färbung an. Röthliche oder braunrothe Färbung ohne violettrothen Schüttelschaum beweist dabei nichts, da sie auf Urobilingehalt des Urines beruhen kann. Bei weiterem Zusatze von Salpetersäure geht die rothe Farbe ziemlich rasch in Gelbroth und Gelb mit gelb gefärbtem Schaume über. Durch tropfenweisen Zusatz von Sodalösung oder Ammoniak entsteht wieder ein blaurother Niederschlag, der sich im Ueberschusse mit braunrother Farbe löst. Mitunter ist in diesen Fällen der Urin schon an sich etwas röthlich gefärbt oder eine leichte Rothfärbung tritt nach Salpetersäurezusatz schon in der Kälte auf. Die Reaction scheint vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich, auf der Bildung von Indigroth, vielleicht auch von rothen Skatolfarbstoffen zu beruhen und hat eine ähnliche diagnostische Bedeutung wie die Indicanreaction.

Als ein Skatolderivat ist wohl auch der von Heller als Urrhodin bezeichnete rothe Farbstoff zu betrachten, der sich unter noch nicht genauer bekannten Verhältnissen nach Zusatz von überschüssiger Salz- oder Schwefelsäure in der Kälte in normalen und pathologischen Harnen bildet.

Nachweis und Vorkommen von Urobilin.

Das Urobilin ist wahrscheinlich ein Derivat des Bilirubins, wenn auch die frühere Annahme, dass dasselbe identisch sei mit dem Hydrobilirubin, durch neuere Untersuchungen zweifelhaft geworden ist. Urobilin kommt in geringen Mengen schon normal im Harne vor.

Pathologisch kommt Urobilin im Harne in vermehrter Menge vor bei manchen Formen von Icterus (Urobilinicterus, S. 22), im Fieber, ferner mitunter, aber nach eigenen Erfahrungen nicht constant, beim Scorbut, endlich bei inneren Blutungen.

Für den Nachweis innerer Blutungen erlangt der vermehrte Urobilingehalt des Urines zuweilen diagnostische Bedeutung, indem der Blutfarbstoff des ergossenen Blutes dabei zunächst in Bilirubin oder Hämatoidin verwandelt und dann als Urobilin ausgeschieden wird. Der Nachweis von Urobilin wurde diagnostisch in diesem Sinne verwerthet bei Hirnblutungen, hämorrhagischen Infarcten, Haematocele retrouterina und Extrauterinschwangerschaft mit Blutungen. Es ist jedoch zu bemerken, dass, sobald Fieber bei derartigen Zuständen vorhanden ist, alle Schlüsse aus dem Urobilingehalte unmöglich werden, weil das Fieber an und für sich eine häufige Ursache von Urobilinurie ist. Auch die diagnostische Bedeutung des Urobilingehaltes des Harnes für die Diagnose von Hirnblutungen muss leider sehr eingeschränkt werden, so erwünscht es auch wäre, darin ein zuverlässiges Kriterium für die Unterscheidung von Erweichung und Blutung zu haben. Meine Erfahrungen lehren mich nämlich, dass die meisten Hirnblutungen viel zu klein sind, um eine deutliche Vermehrung des Urobilingehaltes des Harnes hervorzurufen. Die grossen Hirnblutungen dagegen führen meist so rasch zum Tode, dass es bis dahin nicht zu der erforderlichen Umwandlung des Blutfarbstoffes kommt. Ueberhaupt kann an das Erscheinen von Urobilin im Harne leider erst einige Zeit nach der Blutung gedacht werden, zu einer Zeit, wo die Differentialdiagnose zwischen Blutung und Erweichung, die ja gleich nach dem Insulte therapeutisch von ausserordentlicher Wichtigkeit wäre, kein praktisches, sondern blos noch wissenschaftliches Interesse hat. Ausserdem wird bei den acuten Herdläsionen des Gehirnes auch durch das oft bestehende Fieber häufig genug der Urobilingehalt des Urines zu einem ganz vieldeutigen Symptom.

Stark urobilinhaltige Urine sind häufig sehr dunkel. Jedoch ist dies nicht ausnahmslos der Fall, da das Urobilin eine nicht sehr grosse Färbekraft besitzt und für die dunkle Färbung meist andere Harnfarbstoffe, die mit dem Urobilin zugleich vermehrt sein können, ausschlaggebend sind. Sehr dunkle Urine können ganz arm, sehr helle

dagegen reich an Urobilin sein. Sichere Schlüsse aus dem Aussehen des Urines auf den Urobilingehalt sind also nicht zu machen.

Der sichere Nachweis des Urobilins geschieht am einfachsten vermittelst des Spectroskops. Urobilinlösungen absorbiren in starker Concentration oder dicker Schichte das ganze blaue Ende des Spectrums bis in die Mitte des Grün; in dünneren Schichten oder geringerer Concentration dagegen zeigen sie einen Absorptionsstreifen zwischen Grün und Blau (Fig. 86, S. 349). Im Gegensatze zum Urobilin absorbiren die eigentlichen Gallenfarbstoffe das Spectrum diffus.

Auch auf chemischem Wege lässt sich Urobilin einfach und elegant nachweisen. Mitunter gelingt die Reaction direct am Urine, bei geringem Gehalte an Urobilin muss dagegen das letztere zunächst extrahirt werden.

Für den Nachweis im Urin selbst verfährt man folgendermassen: Man setzt zum Harne einige Tropfen einer alkoholischen 1%igen Chlorzinklösung und giesst Ammoniak hinzu, bis der entstandene Niederschlag sich wieder löst. Es entsteht dann bei Gegenwart von Urobilin eine schöne grüne Fluorescenz.

Bei geringem Gehalte des Harnes an Urobilin extrahirt man dasselbe, indem man den mit einigen Tropfen Salzsäure angesäuerten Harn mit $^1/_3$ seines Volumens Amylalkohol gelinde schüttelt und dann den Amylalkohol abgiesst. Nach Zusatz einiger Tropfen einer 1%igen Chlorzinklösung in ammoniakalischem Alkohol zum Amylalkohol tritt die Fluorescenz auf.

Qualitativer Nachweis von Traubenzucker.

Traubenzucker kommt in ganz geringen Mengen wahrscheinlich in jedem normalen Urine vor. Es bedarf aber zum Nachweise derartiger geringer Mengen besonders feiner Untersuchungsmethoden, während der Nachweis pathologischer Zuckermengen schon durch gröbere Methoden leicht gelingt.

Pathologisch unterscheidet man vorübergehende Zuckerausscheidung (Glycosurie) von dauernder oder wenigstens länger anhaltender Zuckerausscheidung (Diabetes mellitus). Glycosurie kommt vor bei verschiedenen Erkrankungen, namentlich bei solchen des Gehirnes und der Verdauungsorgane und bei gewissen Vergiftungen (Morphium, Kohlenoxyd, Chloralhydrat, Terpentinöl, Sublimat, Amylnitrit, Nitrobenzol, Curare, Phloridzin u. A.), sowie nach länger dauerndem Hunger. Es kommt auch vor, dass im Uebrigen gesunde Menschen nach allzu reichlicher Zufuhr von Zucker oder anderen Kohlehydraten vorübergehend Traubenzucker im Urine ausscheiden (alimentäre Glycosurie). Es scheint diese eigenthümliche Disposition ohne scharfe Grenze überzugehen in eigentlichen Diabetes mellitus, wo dauernd Zucker ausgeschieden wird. Der Diabetes mellitus selbst ist eine Stoffwechselanomalie, welche nach den experimentellen Untersuchungen von v. Mering und Minkowski über Pankreasexstirpationen mit Functionsstörungen des Pankreas in Zusammenhang gebracht werden muss.

Zuckerhaltiger Urin unterscheidet sich von normalem, falls der Zuckergehalt einen beträchtlichen Grad erreicht hat, meist schon durch sein im Verhältniss zu seiner hellen Farbe hohes specifisches Gewicht. Bei eigentlichem Diabetes ist dabei auch die Urinmenge gewöhnlich, wenn auch nicht immer, vermehrt. Ein hellgefärbter und auffallend reichlicher Urin von einem specifischen Gewichte von 1030 oder mehr ist des Zuckergehaltes in allen Fällen verdächtig. Zuckerhaltiger Urin vergährt ferner spontan und die charakteristische Alkoholgährung lässt sich dann theils an der Entwicklung von Kohlensäureblasen, theils an dem mikroskopischen Nachweise eines Hefesedimentes erkennen.

Handelt es sich um den Nachweis geringer Mengen von Zucker in einem zweifelhaften Falle, so thut man gut, zur Untersuchung den Urin, welcher am Tage und nach der Nahrungsaufnahme gelassen wurde, zu verwenden, da zu diesen Zeiten der Zuckergehalt gewöhnlich am bedeutendsten ist. Noch grösser werden die Chancen eines positiven Befundes, wenn man den Urin nach der Aufnahme einer an Amylum oder Zucker besonders reichen Mahlzeit untersucht. Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, dass mitunter auch scheinbar gesunde Menschen unter diesen Verhältnissen Zucker ausscheiden, wobei freilich derartige Personen als an der Grenze zwischen Gesundheit und Diabetes stehend zu betrachten sind.

Der Traubenzuckergehalt des Urines kann chemisch durch folgende Proben nachgewiesen werden:

1. Die Moore-Heller'sche Probe. Der Harn wird mit etwa einem Drittel seiner Menge Kali- oder Natronlauge versetzt und gekocht. Bei Anwesenheit von grösseren Zuckermengen färbt sich die Mischung durch Oxydation des Traubenzuckers dunkelbraun. Der angeblich auf die Bildung von Caramel zurückzuführende eigenthümliche Geruch, welcher dabei entsteht, tritt meiner Erfahrung nach keineswegs blos bei Zuckergehalt des Urines auf. Auch ist die Reaction nur dann für Zucker charakteristisch, wenn die Färbung dunkelbraun oder wenigstens intensiv braungelb wird. Sie ist also nur bei hohem Zuckergehalte überhaupt brauchbar.

2. Die Trommer'sche Probe. Der Urin wird mit circa der Hälfte seines Volumens Kali- oder Natronlauge versetzt und dann tropfenweise eine Kupfersulfatlösung von 1 : 10 unter wiederholtem Schütteln zugesetzt, bis ein kleiner Ueberschuss von ausfallendem Kupferoxydhydrat ungelöst bleibt. Ist Zucker vorhanden, so löst sich sehr viel Kupfer mit prachtvoll blauer Farbe. Jedoch ist diese schöne blaue Färbung noch keineswegs beweisend, da sie auch eintritt, wenn der Urin Glycerin oder weinsaure Salze enthält, oder durch Zersetzung ammoniakalisch geworden ist. Auch eiweisshaltiger Urin löst etwas Kupferoxdhydrat, allerdings mit violetter Färbung. Wird nun die bei Zuckergehalt entstehende dunkelblaue Lösung erhitzt bis zum beginnenden Sieden, so scheidet sich in grüngelben, allmälig ziegelroth werdenden Wolken, die sich zuletzt durch die ganze Flüssigkeit verbreiten, Kupferoxydul [$Cu_2 O$] und Kupferoxydulhydrat [$Cu_2 (OH)_2$] aus. Es beruht dies darauf, dass Kupferoxyd durch den Trauben-

zucker in alkalischer Lösung zu Kupferoxydul reducirt wird, welches als Niederschlag ausfällt, während die Flüssigkeit sich entfärbt.

Da es nun aber eine grosse Anzahl anderer Körper gibt, welche im Harn, und zwar zum Theile auch normalerweise vorkommen und ebenfalls reducirend wirken (Harnsäure, Kreatin und Kreatinin, Gallenfarbstoff u. A.), so darf die Probe nur unter ganz bestimmten Bedingungen zu Schlüssen auf Zuckergehalt des Urines benützt werden. Vor Allem muss verlangt werden, dass die Entfärbung schon bevor die Flüssigkeit kocht und jedenfalls nicht erst nach längerem Kochen oder gar erst nach dem Erkalten eintritt, da die erwähnten anderen Substanzen schwerer und langsamer als Traubenzucker und zum Theile erst nach längerem Kochen reduciren. Ausserdem muss aber für die Annahme von Zucker verlangt werden, dass nicht nur Gelblichfärbung der blauen Flüssigkeit, sondern auch deutliche pulverige Ausscheidung von Kupferoxydul eintritt.

Der Unterschied zwischen dieser für Zucker charakteristischen und der auch durch normalen Harn hervorgerufenen Reduction ohne Ausscheidung von pulverförmigen Kupferoxydul ist wesentlich ein quantitativer. Der zuckerhaltige Urin hält nämlich eine viel grössere Menge von Kupferoxydhydrat in Lösung und vermag auch diese gelösten grösseren Mengen zu reduciren, so dass das reichlich gebildete Kupferoxydul nicht in Lösung bleiben kann. Dass dies der wesentliche Grund für das verschiedene Verhalten zuckerhaltigen und zuckerfreien Urines ist, geht daraus hervor, dass, wenn der Urin weniger als 0·2% Zucker enthält, die Reduction in ähnlicher Weise ohne Ausscheidung erfolgt wie bei normalem Urine, indem die geringen Mengen von reducirtem Kupferoxydul in Lösung bleiben. Die Substanzen, welche in normalem und schwach zuckerhaltigem Urin das Kupferoxydul in Lösung halten, sind Harnsäure, Kreatinin, Ammoniaksalze u. A.

Um die Probe möglichst empfindlich zu machen, handelt es sich vor Allem darum, möglichst grosse Mengen von Kupferoxyd in Lösung zu bringen, damit das reducirte Kupferoxydul ausfallen muss. Man erreicht dies in der Weise, dass man, wie gesagt, Kupfersulfat so lange zusetzt, bis geringe Mengen ungelöst bleiben. Mehr darf wiederum nicht zugesetzt werden, weil ein Ueberschuss von Kupferoxydhydrat, welcher nicht reducirt wird, durch die Gegenwart der Kalilauge in der Hitze unter Bildung von Kupferoxyd sich schwärzt, wodurch die Reduction verdeckt werden kann.

Ferner kann man die Empfindlichkeit der Reaction mitunter dadurch steigern, dass man den zuckerhaltigen Urin mit Wasser auf das Zwei- bis Fünffache verdünnt. Man erreicht dadurch eine Abschwächung der kupferoxydullösenden Eigenschaft des Harnes und dadurch ein Ausfallen des Kupferoxyduls selbst da, wo der unverdünnte Urin keine Reaction gab. Bei nicht zuckerhaltigem Urine hat dieses Verfahren keine Wirkung.

Etwas empfindlicher wird die Probe auch, wenn man den Harn vor Anstellung derselben mit gepulverter Thierkohle ausschüttelt und

dann filtrirt. Es beruht dies wohl darauf, dass die Thierkohle gewisse das Kupferoxydul lösende und seine Ausfällung verhindernde Substanzen zurückhält.

Bei gehöriger Ausführung, unter Berücksichtigung der erwähnten Cautelen, ist die Trommer'sche Probe immer noch diejenige, welche für praktische Zwecke dem Arzte in erster Linie zu empfehlen ist und wohl in den meisten Fällen für den qualitativen Zuckernachweis genügen dürfte.

Da Eiweiss nicht die Reduction, aber das Ausfallen des Oxyduls hindert, so ist eiweisshaltiger Urin vor Anstellung der Probe zunächst zu enteiweissen (vgl. S. 376).

Die Gegenwart von Ammoniumcarbonat hindert ebenfalls das Ausfallen des Oxyduls. Deshalb muss die Trommer'sche Probe am frischen Urine, bevor sich ammoniakalische Zersetzung eingestellt hat, vorgenommen werden.

Die im Princip mit der Trommer'schen Probe identische Prüfung mit Fehling'scher Lösung hat für qualitative Zwecke keine Vortheile; wir übergehen sie deshalb hier.

Empfehlenswerth ist dagegen die von Seegen angegebene Modification der Trommer'schen Probe, besonders für Fälle mit sehr geringem Zuckergehalte. Sie beruht darauf, dass Thierkohle Traubenzucker aus Lösungen in sich aufnimmt und festhält. Seegen verfährt folgendermassen: Auf einige Messerspitzen gepulverter gereinigter Knochenkohle wird so viel von dem zu untersuchenden Urine gegossen, dass ein dünner Brei entsteht. Den letzteren bringt man nach einigen Minuten auf ein Filter. Die zurückbleibende Kohle wird wiederholt mit wenig Wasser ausgewaschen und die einzelnen Portionen des Waschwassers werden getrennt aufgefangen Mit diesen Waschwassern wird nun die Trommer'sche Probe angestellt. Häufig gelingt die Probe am deutlichsten mit dem zweiten oder dritten Waschwasser, vielleicht weil das erste Waschwasser noch viel kupferoxydullösende Substanzen führt. Das Verfahren ist nach eigenen Erfahrungen bei schwach zuckerhaltigen Urinen wesentlich empfindlicher als die am Urine selbst angestellte Trommer'sche Probe.

3. Die Almén-Nylander'sche Probe (modificirte Böttger'sche Probe). Die ursprüngliche Böttger'sche Probe beruht auf der Reduction des Bismutum subnitricum [$NO_3 Bi (OH)_2$] durch Traubenzucker in alkalischer Lösung. Sie ist nur in der Almén-Nylander'schen Modification zuverlässig. Das zu derselben dienende Reagens wird folgendermassen hergestellt: 4 g Seignettesalz (weinsaures Natronkali, Tartarus natronatus) werden unter leichtem Erwärmen in 100 cm³ 10%iger Natronlauge (specifisches Gewicht bei 15° C = 1 115) gelöst und so viel Bismutum subnitricum zugefügt, als sich löst (circa 2 g). Nach dem Erkalten filtrirt man allfällige ungelöste Reste des Bismutum subnitricum ab (Glaswolle). Das Reagens wird in dunkeln Flaschen aufbewahrt Zur Ausführung der Probe setzt man zum Harn ein Zehntel seines Volumens der Lösung und kocht einige Minuten. Ist Traubenzucker vorhanden, so schwärzt sich die Flüssigkeit und es fällt allmälig ein schwarzer Niederschlag von Wismutoxydul aus Bei zuckerfreien Urinen bildet sich beim Kochen blos ein weisser Phosphatniederschlag. Bei sehr geringen Mengen von Traubenzucker sieht man erst nach dem Absetzen eine grauliche Färbung des Phosphatniederschlages.

Rheum- und Sennaharne reduciren die Almén-Nylander'sche Lösung. Sie unterscheiden sich jedoch dadurch von Zuckerharn, dass auf Zusatz des Reagens (nach S. 368) der Urin sich in der Kälte rothbraun färbt.

Auch für die Nylander'sche Probe muss der Urin enteiweisst werden. Es scheidet sich nämlich im eiweisshaltigen Urine bei Anstellung der Reaction ein Niederschlag von Schwefelwismut aus, welcher bei geringen Eiweissmengen zwar von dem Wismutoxydul durch die rothbraune Färbung leicht zu unterscheiden ist, in grösseren Mengen dagegen (bei stärkerem Eiweissgehalt) braunschwarz aussieht, so dass eine Verwechslung mit der Zuckerreaction denkbar ist.

Ist der Harn ammoniakalisch, so kann dadurch der Eintritt der Reaction verhindert werden.

4. Die Phenylhydrazinprobe (Fischer- v. Jaksch). Man löst in einem halben Reagensgläschen voll Wasser unter gelindem Erwärmen zwei Messerspitzen voll salzsauren Phenylhydrazins und drei Messerspitzen voll essigsauren Natrons, mischt diese Lösung mit der gleichen Menge Harn, kocht circa eine halbe Stunde im Wasserbade und lässt die Mischung, in kaltes Wasser eingestellt, sich abkühlen.

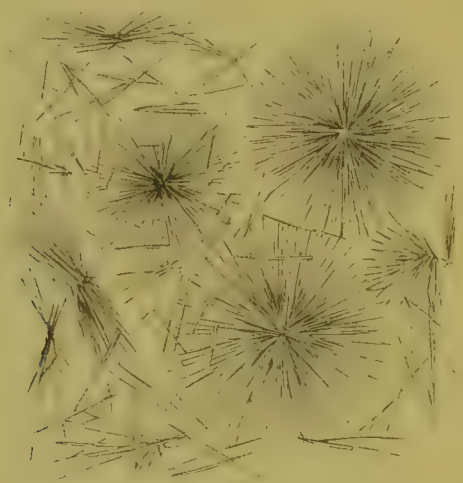


Fig. 99.

Krystalle von Phenylglucosazon (Phenylhydrazinprobe auf Traubenzucker) nach v. Jaksch.

Ist Traubenzucker zugegen, so bildet sich während des Erkaltens ein gelber Niederschlag. Derselbe besteht aus charakteristischen mikroskopischen Krystallnadelaggregaten von Phenylglucosazon (Fig. 99). Ein nicht krystallinischer Niederschlag oder anders beschaffene Krystalle dürfen auch bei gelber Färbung des Niederschlages nicht für die Annahme von Zucker verwerthet werden. Die Probe ist sehr empfindlich. Es ist auch hier vortheilhaft, den Harn eventuell zu enteiweissen.

Es kommt vor, dass die Probe trotz deutlichen Zuckergehaltes des Urines misslingt. Dies rührt aber nur davon her, dass man die Mengenverhältnisse der Reagentien nicht richtig getroffen hat. Man setzt nämlich häufig zu wenig Phenylhydrazin und essigsaures Natron zu. Nach den Erfahrungen der Berner Klinik braucht man für 10 cm^3 eines diabetischen Urines circa 1 g Phenylhydrazin und 1½ g Natriumacetat.

Nachweis von Aceton [$CH^3\,CO\,CH^3$].

Aceton kommt in Spuren in jedem normalen Urine vor. Pathologisch vermehrt ist der Acetongehalt im Fieber, bei Diabetes mellitus, bei gewissen Formen von Verdauungsstörung, bei manchen Carcinomen (Acetonurie).

Die Prüfung auf Aceton kann zunächst am Harne selbst versucht werden. Falls aber dabei das Resultat negativ ausfällt, so thut man gut den Harn zu destilliren. Da das Aceton eine sehr leicht flüchtige Substanz ist, so wird das Destillat bedeutend reicher an Aceton als der Urin und man hat dann bei der Prüfung des Destillates grössere Wahrscheinlichkeit, Aceton zu finden.

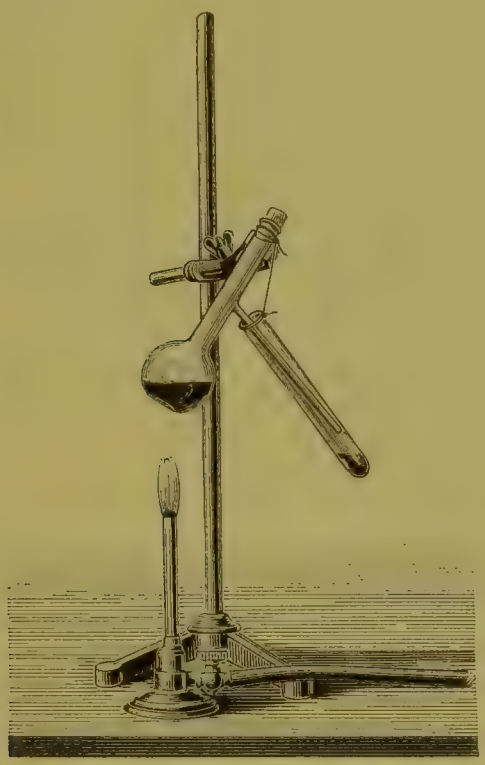


Fig. 100.

Die Destillation kann ohne complicirte Vorrichtung einfach in der Weise geschehen, dass man in einem schräg fixirten „Fractionirkölbchen“ (Fig. 100), d. h. einem Kochkölbchen, in dessen Hals seitwärts ein schräg nach abwärts gerichtetes Glasröhrchen eingefügt ist, circa 50 cm^3 Urin mit etwas Phosphorsäure (um das Schäumen zu verhindern), am besten im Wasserbade oder über einem Drahtgeflechte bis zum gelinden Sieden erhitzt. Als Vorlage wird, wie in der Figur ersichtlich, einfach ein Reagensgläschen über das seitliche Röhrchen geschoben und mit einem Bindfaden oder Draht fixirt, während die obere Oeffnung des Kölbchens mit einem Kork geschlossen wird. Die abdestillirende Flüssigkeit sammelt sich dann in dem vorgelegten Reagensgläschen an. Eine besondere Kühlung ist nicht erforderlich.

Sobald einige Kubikcentimeter überdestillirt sind, was nach wenigen Minuten der Fall ist, kann an dem Destillate die Acetonprüfung vorgenommen werden.

Die gebräuchlichsten Proben zum Acetonnachweise sind folgende:

Die Jodoformprobe nach Gunning. Man setzt dem Harne respective dem Harndestillate etwas Jodtinctur und dann so viel Ammoniak zu, dass ein tiefschwarzer Niederschlag von Jodstickstoff entsteht. Dieser Niederschlag verschwindet beim Stehen allmälig und an seiner Stelle tritt bei Gegenwart von Aceton ein gelblicher Niederschlag von Jodoform auf, der einerseits durch den Geruch, andererseits mikroskopisch daran zu erkennen ist, dass er aus sechsseitigen Täfelchen oder Nadeln besteht. Seltener ist der Niederschlag amorph. Die Gunning'sche Probe hat vor der Lieben'schen Probe (vgl. unten) den grossen Vortheil, dass ausser Aceton kein Körper bekannt ist, welcher dabei Jodoform liefert. Namentlich gibt weder reiner Alkohol noch Aldehyd die Probe. Dafür ist die Gunning'sche Reaction etwas weniger empfindlich als die Lieben'sche, immerhin aber noch ausserordentlich empfindlich, so dass ich mittelst derselben mehrmals im diabetischen Urine ohne Destillation leicht Aceton nachweisen konnte. Ich möchte die Gunning'sche Probe deshalb in erster Linie für den klinischen Gebrauch empfehlen, namentlich für den Versuch, das Aceton ohne Destillation direct im Harne nachzuweisen.

Die Jodoformprobe nach Lieben. Man setzt zum Urine respective zum Destillate desselben Kalilauge und eine Lösung von Jod in Jodkalium (nicht Jodtinctur). Es bildet sich dann bei Anwesenheit von Aceton ein gelblicher Niederschlag von Jodoform, der ähnlich wie bei der Gunning'schen Probe (vgl. oben), am Geruche und an der Krystallform zu erkennen ist. Bei sehr geringem Acetongehalte scheidet sich das Jodoform erst in mehreren bis zu 24 Stunden aus.

Die Probe ist ausserordentlich empfindlich und hat nur den Nachtheil, dass sie nicht ganz eindeutig ist, indem auch andere Substanzen ausser Aceton (namentlich Alkohol) bei derselben Jodoform geben.

Die Legal'sche Probe. Der Harn respective das Destillat desselben wird mit 3 Tropfen einer concentrirten, frisch bereiteten Lösung von Nitroprussidnatrium versetzt und mit einigen Tropfen Natron- oder Kalilauge stark alkalisch gemacht. Die entstehende rothe Färbung geht allmälig in Gelb über. Dieses Verhalten beobachtet man bei jedem Urine. Enthält derselbe aber Aceton in merklichen Mengen, so verwandelt sich diese gelbe Färbung nach Zusatz von Essigsäure in Purpurroth bis Violett. Zu irrthümlicher Annahme von Aceton kann diese Probe führen, wenn der Harn Parakresol enthält (v. Jaksch).

Diese Probe ist diejenige, welche für die directe Untersuchung des Harnes ohne Destillation gewöhnlich in erster Linie empfohlen wird. Meiner Erfahrung nach ist sie aber, in dieser Weise (ohne Destillation) ausgeführt, sehr unzuverlässig und von allen Proben am wenigsten zu empfehlen.

Nachweis von Acetessigsäure (Diacetsäure [$CH_3\ CO\ CH_2\ COOH$]).

Acetessigsäure kommt nach v. Jaksch nie im normalen Harne vor. Pathologisch hat man sie gefunden bei schwerem Diabetes, bei Fieber, bei dyspeptischen Zuständen und mit solchen zusammenhängenden Autointoxicationen, bei Säufern. (Diaceturie.)

Acetessigsäure wird folgendermassen nachgewiesen:

Der Harn wird mit 1—2 Tropfen Eisenchlorid versetzt. Enthält er Acetessigsäure, so färbt er sich bordeauxroth. Die Färbung wird am deutlichsten, wenn man den Niederschlag von Eisenphosphat, welcher entsteht, abfiltrirt Aehnliche Rothfärbungen können aber ausser durch Acetessigsäure auch zu Stande kommen durch Rhodansalze, Natriumacetat, Salicylsäure und verschiedene andere aromatische Körper. Deshalb kann die Reaction nur dann für die Annahme von Acetessigsäure verwerthet werden, wenn noch folgende zwei Controlproben positiv ausfallen: 1. Verfährt man mit dem gekochten Urine in der angegebenen Weise, so muss die rothe Färbung ausbleiben oder wenigstens schwächer ausfallen, da die Säure durch das Kochen allmälig zerstört wird. 2. Man säuert den fraglichen Urin mit Schwefelsäure an und schüttelt mit Aether aus. Ist Acetessigsäure vorhanden, so tritt dieselbe in den Aether über und schüttelt man nun den letztern mit verdünnter Eisenchloridlösung, so färbt sich die wässerige Schichte roth. Diese Färbung verschwindet in 24—48 Stunden spontan. Die Schwefelsäure hat nur den Zweck, die Acetessigsäure aus ihren Salzen frei zu machen, so dass sie in den Aether übertritt.

Nachweis von β-Oxybuttersäure.

β-Oxybuttersäure wurde bisher nur bei Diabetes mellitus, bei Scharlach und Masern, bei Scorbut und bei abstinirenden Geisteskranken gefunden.

Erheblicher Gehalt des Harnes an β-Oxybuttersäure bei Diabetes mellitus gilt als Symptom drohender Säureintoxication (Coma diabeticum).

β-Oxybuttersäure scheint im Harne nur vorzukommen, wenn derselbe gleichzeitig auch Acetessigsäure enthält.

Der sichere Nachweis der β-Oxybuttersäure ist leider nur durch complicirte Verfahren, welche die Isolation der Säure bezwecken, möglich, deren Mittheilung hier zu weit führen würde. Da die Säure links-, Traubenzucker dagegen rechtsdrehend ist, so kann beim Diabetes mellitus unter Umständen (wenn kein Eiweiss im Urine ist) ein Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Gegenwart von β-Oxybuttersäure gezogen werden, wenn die chemische Zuckerbestimmung eine erheblich grössere Menge Zucker ergibt als die polarimetrische.

Ein Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Gegenwart von β-Oxybuttersäure kann nach E. Külz auch dadurch geliefert werden, dass man den enteiweissten und durch Vergährung vom Zucker befreiten diabetischen Urin mit essigsaurem Blei und Ammoniak ausfällt (zur Entfärbung) und polarimetrisch untersucht. Zeigt der Harn nach diesem Verfahren linksdrehende Eigenschaften, so ist die Gegenwart von β-Oxybuttersäure sehr wahrscheinlich.

Nachweis von Leucin und Tyrosin.

Leucin und Tyrosin kommen im Harn, wenigstens in erheblicher Menge ausschliesslich pathologisch vor, und zwar fast immer in Lösung.

Sehr charakteristisch ist der Leucin- und Tyrosinbefund für die acute gelbe Leberatrophie und die Phosphorvergiftung. Selten finden sich die beiden Körper bei Typhus, Variola, perniciöser Anämie und Leukämie.

Zum Nachweise wird der Harn sehr stark (auf etwa ein Zehntel) eingedampft und dann mit etwas Alkohol versetzt, worauf unter dem

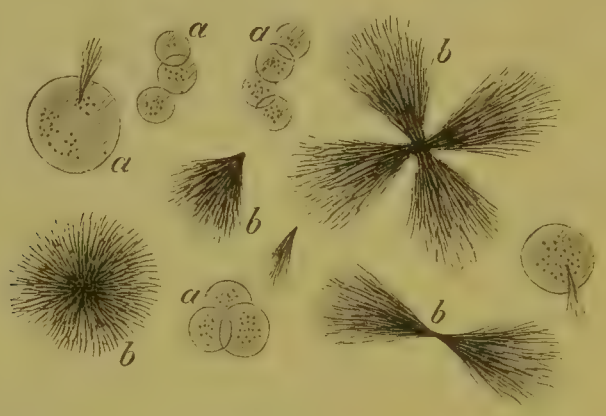


Fig. 101.

Krystalle von Leucin (*a*) und Tyrosin (*b*). Nach Ultzmann und Hofmann.

Mikroskop die charakteristischen Krystallformen der beiden Körper sichtbar werden. Das Tyrosin krystallisirt in Nadeln, das Leucin in Kugeln (Fig. 101). Die letzteren unterscheiden sich von den Kugeln des harnsauren Ammoniaks (vgl. Fig. 104, S. 406) durch ihre viel hellere Contourirung und durch das Fehlen von Stacheln.

Die Diazoreaction.

Ehrlich hat es versucht, die Eigenschaft der Diazoverbindungen, mit einer grossen Zahl aromatischer Körper gefärbte Verbindungen zu geben, zu benützen, um in dem Urine bisher unbekannte Körper zu entdecken. Der oder die Körper, welche in gewissen pathologischen Urinen die nun zu besprechende, auf jener Eigenschaft beruhende Farbreaction, die sogenannte Diazoreaction geben, sind zwar chemisch noch unbekannt, nichtsdestoweniger lassen sich aber aus dem Eintreten oder Ausbleiben der Reaction empirisch gewisse Schlüsse ziehen.

Die Ausführung der Probe ist folgende: Man hält zwei Lösungen vorräthig, von denen die erste eine $^1/_2$%ige Natriumnitritlösung, die andere eine zwanzigfach verdünnte und mit Sulfanilsäure vollkommen gesättigte Salzsäure ist. 250 cm^3 dieser letzteren Lösung, mit 5 cm^3 der Nitritlösung gemischt, bilden das jeweilen frisch herzustellende Reagens In Ermangelung eines Messcylinders kann man dasselbe auch in einem Reagensgläschen darstellen, indem man zu circa 3 cm^3 Urin 1 Tropfen der Nitritlösung setzt. Gleiche Theile Urin und Reagens werden gemischt und sodann durch rasches Zugiessen eines Ueberschusses von Ammoniak übersättigt. Die charakteristische Reaction besteht nun darin, dass sich die Mischung mehr oder weniger intensiv roth färbt und

dass auch der Schüttelschaum dabei stets eine deutliche Färbung, welche von Hellrosa bis zu Tiefroth wechseln kann, annimmt. Mit der charakteristischen Rothfärbung ist nicht zu verwechseln die braungelbe Färbung, die bei Anstellung der Reaction jeder normale Harn gibt Lässt man die Probe stehen, so bildet sich nach längerer Zeit ein Niederschlag und an dessen oberer Grenze eine dunkle Zone von grüner, grünlichschwarzer oder violetter Nuance. Jede Abweichung von dem oben dargestellten Modus liefert andere Resultate und ist daher zu vermeiden. So muss z. B. die Uebersättigung mit Ammoniak auf einmal, nicht tropfenweise, geschehen.

Was die klinischen Ergebnisse betrifft, so findet sich nach Ehrlich die Reaction bei Gesunden niemals, bei fieberlosen Krankheiten nur ausnahmsweise, und zwar bei folgenden Krankheitsgruppen: 1. bei fortgeschrittenen Herzfehlern; 2. bei chronischer Hepatitis; 3. bei Carcinomen, besonders des Pylorus; 4. bei Leukämie; 5. bei Marasmus senilis; 6. bei Malariakachexie; 7. bei kalten Abscessen. Die fieberhaften Krankheiten zerfallen gegenüber der Reaction in drei Gruppen, 1. in solche, in denen sie fast regelmässig zu fehlen pflegt, wie z. B. Rheumatismus, Meningitis; 2. in solche, in denen sie bald häufiger, bald seltener, je nach der Art des Krankheitsfalles, vorkommen kann, z. B. Pneumonie, Scharlach, Diphtherie, Erysipel; 3. in solche, bei denen sie fast constant vorkommt, wie Typhus abdominalis und exanthematicus, Morbillen.

Bei den ersten zwei Kategorien von fieberhaften Krankheiten scheint das Vorkommen der Reaction die Prognose zu erschweren.

Bei Typhus ist die Reaction in zweierlei Weise diagnostisch zu verwerthen. Erstens spricht das Fehlen der Reaction bei einer Erkrankung die unter dem Bilde eines schweren Typhus verläuft, in hohem Masse gegen diese Diagnose. Zweitens lassen sich beim Typhus abdominalis Recrudescenzen oder Recidive von intercurrenten Lungenaffectionen und anderen Complicationen, welche Fiebersteigerungen bedingen, mittelst der Reaction leicht unterscheiden. Handelt es sich um Recrudescenzen oder Recidive, so findet man meist eine Steigerung oder Wiederkehr der Reaction, im anderen Fall dagegen nicht.

Bei Phthise kommt die Reaction namentlich in schweren progressiven Fällen sehr häufig vor. Sie weist hier auf eine üble Prognose hin und ist gewissermassen ein Index für das schlechte Allgemeinbefinden. Zur Unterscheidung zwischen acuter Miliartuberculose und Typhus scheint die Reaction leider nicht brauchbar zu sein, da sie auch bei ersterer Krankheit häufig und intensiv vorkommt.

Bei Puerperalinfectionen ist das Auftreten der Reaction diagnostisch dem Fieber coordinirt.

Neuerdings wurde die Reaction von Rüttimeyer auch bei Lungenaktinomykose beobachtet. Theoretisch ist die Diazoreaction aufzufassen als ein auf der Resorption gewisser Zerfallsproducte beruhendes indirectes Symptom, das (ähnlich wie der Milztumor und das Fieber) nicht an und für sich, sondern nur mit Berücksichtigung der übrigen Symptome diagnostisch zu verwerthen ist.

Einigermassen charakteristisch für die Pneumonie vor und während der Krise soll die sogenannte Eigelbreaction, eine von Ehrlich beschriebene sogenannte primäre, d. h. vor Zusatz des Ammoniaks auftretende Diazoreaction sein. Der Urin nimmt dabei nach dem Zusatze des Reagens eine gesättigt gelbe Farbe an, die sich namentlich im Schüttelschaum zeigt und nach Zusatz von Ammoniak nicht in Roth, sondern in ein helleres Gelb übergeht. Sie fand sich in 28 Fällen von Oppenheim constant zur Zeit der Krise und gestattet vielleicht, unter Umständen den Eintritt der letzteren vorauszusagen. Ehrlich führt sie zurück auf Urobilinogen, ein Umwandlungsproduct des aus dem Hämoglobin des Exsudates entstehenden Bilirubins.

Untersuchung des Urines auf zufällige Bestandtheile (Medicamente und Gifte).

Nachweis von Quecksilber.

500—1000 cm³ Urin werden nach Fürbringer mit 2—4 cm³ Salzsäure versetzt, auf 60—80° C. erwärmt und bei dieser Temperatur 5—10 Minuten lang im Kolben mit $^1/_4$—$^1/_2$ g Messingwolle unter öfterem Umschütteln digerirt. Das Metall wird mit heissem Wasser, hierauf mit Alkohol, zuletzt mit Aether ausgewaschen und dann in eine an dem oberen Ende capillar ausgezogene, schwer schmelzbare Glasröhre gebracht und in derselben bis zur Rothgluth erhitzt, wobei das capillare Ende der Röhre nach oben zu halten ist. Das Quecksilber, welches sich mit der Messingwolle amalgamirt hat, verflüchtigt sich hiebei und schlägt sich als Spiegel in der Nähe des capillaren Endes nieder. Wird ein Körnchen Jod in der Röhre verdampft, so wird der Beschlag durch Bildung von Jodquecksilber roth gefärbt.

Nachweis von Jod.

Jod ist im Harne nach innerem oder äusserem Gebrauch von Jodpräparaten als Jodalkali enthalten, welches leicht in folgender Weise nachgewiesen werden kann. Einige Kubikcentimeter Harn werden mit einem etwa stecknadelkopfgrossen Stückchen Stärke gekocht, bis sich dasselbe aufgelöst hat und nach dem Erkalten auf concentrirte rohe Salpetersäure geschichtet. Ist Jod vorhanden, so bildet sich an der Grenze der Schichten ein blauvioletter Ring, der allmälig verschwindet. Bei dieser Probe wird durch die Salpetersäure Jod aus dem Jodalkali abgespalten, das sich mit der Stärke zu blauer Jodstärke verbindet.

Man kann auch den Harn mit 5—10 Tropfen roher Salpetersäure und 1 cm³ Chloroform versetzen. Ist Jod zugegen, so erscheint das nach leichtem Umschütteln zu Boden sinkende Chloroform rosaroth bis violett gefärbt. Das freigemachte Jod löst sich nämlich in dem Chloroform mit rosarother Farbe.

Beide Proben sind ausserordentlich empfindlich, namentlich die erste. Als praktische Verwerthung dieser Probe wird vorgeschlagen, Arzneien, von deren Einnahme durch den Patienten man sich überzeugen will, 0·1—0·2 Jodkali zuzusetzen. Sind sie eingenommen worden, so muss im Harne (auch im Speichel) Jod nachweisbar sein.

Nachweis von Brom.

Wird analog ausgeführt wie die Jodprobe mit Chloroform, nur benützt man hier zum Freimachen des Broms einige Tropfen Chlorkalklösung und Salzsäure. Das Chloroform färbt sich durch das freie Brom gelbbraun. Diese Probe ist weit weniger empfindlich als die Jodreaction, jedoch genügt sie, um die therapeutische Einnahme von Brompräparaten mit Sicherheit zu erkennen.

Nachweis von Salicylsäure.

Der Urin wird tropfenweise mit Eisenchlorid versetzt. Er färbt sich dabei mehr oder weniger intensiv dunkelviolett. Die Reaction ist sehr empfindlich und kann in ähnlicher Weise zur Controle der Einnahme von Medicamenten benützt werden, wie die Jodreaction. Sowohl die Salicylsäure und ihre Salze, als auch die Salicylursäure und ihre Salze, unter welcher Form nach innerem Gebrauch von Salicylaten die Salicylsäure zum Theil im Urine erscheint, geben diese Reaction. In Betreff der Unterscheidung der Salicylsäurereaction von der ähnlichen Reaction der Acetessigsäure vgl. S. 397.

Nachweis von Phenol.

Phenol erscheint im Harne zum grössten Theil als Phenolschwefelsäure. Im Destillat des mit 5% Schwefelsäure versetzten Phenolurines erzeugt Eisenchlorid eine violettblaue Färbung. Der Phenolharn färbt sich an der Luft dunkel bis schwarz. Es beruht dies darauf, dass er Hydrochinon enthält, welches durch Oxydation dunkel gefärbte Derivate bildet.

Nachweis von Antipyrin.

Der Harn erscheint dunkel, dichroitisch, in reflectirtem Lichte grünlich, in durchfallendem röthlich. Bei Zusatz von Eisenchlorid entsteht allmälig eine braunrothe Färbung.

Nachweis von Thallin.

Der Harn erscheint gelbgrün bis dunkelbraun und färbt sich nach Zusatz von Eisenchlorid braunroth.

Nachweis von Phenacetin.

Der Harn ist dunkelgelb und färbt sich nach Zusatz von Eisenchlorid rothbraun.

Nachweis von Antifebrin.

Dampft man den Chloroformauszug von Antifebrinharn ein und setzt zum Rückstande salpetersaures Quecksilberoxydul, so entsteht beim Erhitzen der Mischung eine grüne Färbung.

Nachweis von Tannin.

Tannin wird im Urine zum Theil als Gallussäure ausgeschieden. Tannin- und gallussäurehaltiger Urin färbt sich mit Eisenschlorid blauschwarz (Tintenreaction).

Nachweis von Copaivabalsam.

Der Harn nach Einnahme von Copaivabalsam reducirt Kupferoxyd (Trommer'sche Probe), dagegen nicht Wismut (Nylander'sche Probe). Setzt man dem Harne tropfenweise Salzsäure zu, so bildet sich unter röthlicher bis violetter Färbung eine Trübung von Harzsäuren.

Nachweis der Farbstoffe des Senna-, Rheum- und Santoninharnes.

Man vergleiche hierüber das Capitel über die Farbe des Harnes S. 368.

Sedimente und Trübungen des Harnes.

Allgemeines über die Untersuchung der Sedimente des Harnes. Sedimentirung, Filtration, Centrifugirung, mikrochemische Reactionen.

Die Sedimente und Trübungen des Harnes lassen sich häufig genug schon ohne mikroskopische Untersuchung durch ihr allgemeines physikalisches und chemisches Verhalten erkennen und charakterisiren. In manchen Fällen aber, insbesondere zur Unterscheidung der organisirten Sedimente ist die mikroskopische Untersuchung nothwendig. Da, wo die Sedimente reichlich im Harne suspendirt sind, genügt es, einen Tropfen des trüben Harnes unter dem Mikroskop zu besichtigen; da, wo die Sedimente dagegen sehr spärlich sind, ist es zweckmässig, diese vorher durch Sedimentirung, Filtration oder Centrifugirung einigermassen zu isoliren

Zur Sedimentirung wird der Urin am besten in ein hohes Spitzglas gebracht. Die Untersuchung des Sedimentes wird vorgenommen, sobald sich auf dem Grunde des Glases eine makroskopisch sichtbare Menge desselben abgesetzt hat, was gewöhnlich nach einigen Stunden der Fall ist. Zu diesem Zwecke senkt man eine Pipette, während man sie oben mit dem Finger verschliesst, mit der Spitze in das Sediment ein und hebt sie, sobald eine genügende Menge desselben in die Röhre aufgestiegen ist, wieder heraus, um unter leichter Lüftung des Verschlusses einen Tropfen auf den Objectträger zu bringen. Es ist dabei zweckmässig, die Pipette nach dem Herausheben aussen abzutrocknen oder die ersten Tropfen zunächst abfliessen zu lassen, da man sonst nur die aussen anhaftende Flüssigkeit zur Untersuchung erhält.

Es ist wichtig, die mikroskopische Untersuchung möglichst bald nach der Entleerung vorzunehmen, weil die Sedimente sich ziemlich rasch verändern und weil gewisse morphotische Elemente (Cylinder) sich bei längerem Stehen des Urines in Folge des Pepsingehaltes des Urines sogar vollkommen auflösen können.

Wegen des verschiedenen specifischen Gewichtes der Sedimentbestandtheile ist es in einzelnen Fällen wünschenswerth, aus verschiedenen Tiefen des Sedimentes Proben zur mikroskopischen Untersuchung zu entnehmen.

In den Sommermonaten thut man gut, um Zersetzungen des Urines durch Fäulnissorganismen zu verhindern, dem Urine während des Sedimentirens ein Stückchen Kampher zuzusetzen.

Wenn man organisirte Sedimente nach dem Absetzen nicht sofort untersuchen kann, so besteht eine der besten Conservirungsmethoden darin, dass man das Sediment mit der Pipette zur Auswaschung in physiologische Kochsalzlösung bringt, wieder absetzen lässt und es dann in einer 1%igen Osmiumsäurelösung aufbewahrt.

Um ein spärliches Sediment des Urines zur Untersuchung zu gewinnen, bedient man sich statt des Absetzenlassens mit Vortheil der Methode der Filtration. Man lässt eine möglichst grosse Menge Urin durch ein Filter laufen und entnimmt den Filterrückstand mittelst

der Pipette aus der Filterspitze im Momente, wo die Flüssigkeit bis auf wenige Tropfen abgeflossen ist.

In neuerer Zeit pflegt man nach dem Vorgange von M. Blix, Stenbeck, Litten die Sedimente auch durch Centrifugirung zu gewinnen. Es hat dieses Verfahren den Vortheil, dass man das Sediment aus ganz kleinen Mengen frischen Urines binnen wenigen Minuten zur Untersuchung erhalten kann. Die älteren Verfahren der Sedimentirung und Filtration dürften aber erst dann durch die Centrifugirung für klinische Zwecke verdrängt werden, wenn die Technik uns bessere Handcentrifugen liefert als die bisher in den Handel gebrachten. Die letzteren sind nach meinen Erfahrungen noch sehr der Verbesserung bedürftig und ich verzichte deshalb auf eine Beschreibung derselben.

Die chemischen Reactionen, welche Aufschluss über die Natur gewisser Sedimente geben sollen, können sowohl makroskopisch als auch unter dem Mikroskop vorgenommen werden. Im letzteren Falle, um sich z. B. über die Natur vor Krystallen, die man nicht kennt, zu orientiren, lässt man vom Rande des Deckgläschens aus etwas von dem Reagens unter das letztere fliessen. Um das Einströmen des Reagens zu erleichtern, thut man gut, auf der entgegengesetzten Seite des Deckgläschens durch einen angelegten Fliesspapierstreifen eine Saugwirkung auszuüben.

Nicht organisirte, krystallinische und amorphe Sedimente und Beimengungen.

Uratsedimente.

Aus jedem concentrirten spärlichen und sauren Urine, namentlich dem Stauungs- oder Fieberharne, weniger aus nephritischem Harne, können sich die Urate beim Erkalten des Urines in Form eines Sedimentes ausscheiden. Dasselbe bildet einen ziemlich charakteristisch aussehenden lehmfarbigen, röthlichgelben oder ziegelrothen Niederschlag (Sedimentum lateritium), der sich mitunter fest an die Wand des Uringefässes ansetzt und sich vor allen anderen Sedimenten namentlich durch die grosse Leichtigkeit, mit welcher er sich schon bei gelindem Erwärmen wieder auflöst, auszeichnet. Die Uratsedimente lösen sich ausserdem durch Zusatz von Säuren zum Harne unter allmäliger Ausscheidung von Harnsäurekrystallen, durch Zusatz von Alkalien unter Ausscheidung von Phosphaten.

Die gewöhnlichen Uratsedimente bestehen aus einer Mischung von Natrium-, Kalium-, Calcium-, Magnesium- und Ammoniumurat. Das Natriumurat überwiegt. Uratsedimente kommen mit Ausnahme des harnsauren Ammoniums nur im sauren Urine vor und bilden sich in demselben durch doppelte Umsetzung zwischen dem sauren Natriumphosphat und den gelösten neutralen Uraten, aus denen dabei saure Urate entstehen, welche schwer löslich sind und ausfallen. Neben diesem chemischen Processe begünstigt auch die Abkühlung des Harnes die Uratabscheidung. Dass es aber nicht nur die Abkühlung ist, welche die Ausscheidung bewirkt, ergibt sich aus der langsamen Bildung des

Sedimentes und aus dem Umstande, dass ein Uratsediment sich bei Körpertemperatur gewöhnlich nicht wieder vollständig löst.

Die Uratsedimente enthalten oft auch Krystalle von freier Harnsäure, die ebenfalls aus der erwähnten doppelten Umsetzung hervorgeht.

Die eigenthümliche, oft ausgesprochen ziegelrothe Färbung des Uratsedimentes rührt von Uroerythrin, einem noch wenig bekannten Farbstoffe, her, der in gewissen Krankheiten, besonders bei Rheumatismus, in besonderer Menge gebildet zu werden scheint

Wird ein Harn mit Uratsediment durch ammoniakalische Gährung zersetzt, so wird das Sediment zum Theil gelöst, zum Theil aber in saures harnsaures Ammoniak umgewandelt, welches von allen Uraten allein im alkalischen Urine Bestand hat.

Unter dem Mikroskop erscheinen die Urate als feine Körnchen, an deren Stelle man durch Zusatz von Essigsäure die charakteristischen Harnsäurekrystalle aufschiessen sieht. Das harnsaure Ammoniak zeigt charakteristische Krystallformen (Fig. 104, *b*).

Die semiotische Bedeutung der Uratsedimente ist viel geringer, als man früher annahm. Das wesentlichste Moment für ihre Bildung ist, wie schon erwähnt, die Concentration des Urines. Daneben scheiden sich nach unseren Auseinandersetzungen die Urate um so leichter aus, je saurer der Urin ist. Wo also trotz normaler Concentration des Urines sich besonders leicht Uratsedimente ausscheiden, da spricht dies keineswegs, wie man früher glaubte, ohne Weiteres für eine vermehrte Production von Harnsäure, sondern meist blos für vermehrten Säuregehalt des Urines respective für stärkeren Gehalt an saurem phosphorsaurem Natron.

Harnsäure.

Die Harnsäure kommt im Urine in Krystallen gleichzeitig mit dem Uratsediment, daneben aber unter Umständen auch ohne Urat-

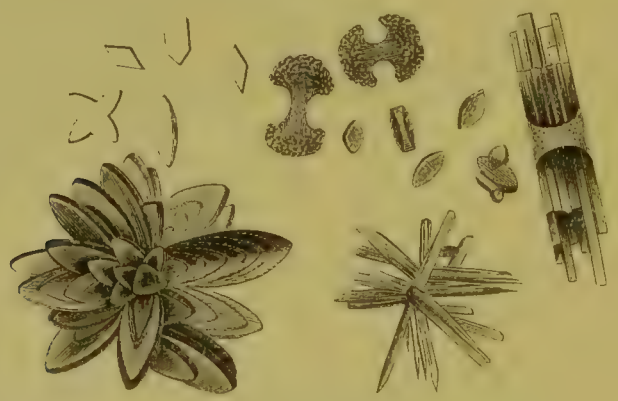


Fig. 102.

Die häufigeren Krystallformen der Harnsäure. (Nach Bizzozero und Scheube.)

ausscheidung vor, in Form eines meist spärlichen Niederschlages, der oft an den Wänden des Gefässes festhaftet. Schon das blosse

Auge erkennt gewöhnlich die schön ausgebildeten, spiessigen, glänzenden Krystalle von röthlichgelber Farbe. Das Aussehen derselben ist meist ein sehr charakteristisches. Im Zweifelsfalle kann man mit einem Kryställchen die Murexidreaction anstellen. Zu diesem Zwecke erhitzt man dasselbe mit verdünnter Salpetersäure in einem Schälchen, wobei unter Aufbrausen Lösung stattfindet; nach dem Eindampfen bleibt ein röthlicher Rückstand, der sich nach Zusatz von etwas verdünntem Ammoniak schön purpurroth färbt unter Bildung von purpursaurem Ammoniak (Murexid). Zusatz von Kalilauge führt die Färbung in Violett über. Auch die Urate geben übrigens die Murexidprobe Die häufigsten Formen, unter welchen sich unter dem Mikroskop die Harnsäurekrystalle darstellen, sind in Fig. 102 abgebildet.

Das Harnsäuresediment hat, wo es gleichzeitig mit Uraten beobachtet wird, keine andere Bedeutung als diese und kann in jedem concentrirten Harne vorkommen. Rasche Ausscheidung von reiner krystallisirter Harnsäure ohne amorphes Uratsediment in relativ reichlichem Urin wird dagegen am häufigsten bei der sogenannten harnsauren Diathese, bei stark saurer Harnbeschaffenheit, beobachtet.

Oxalsaurer Kalk

kommt sowohl in pathologischem als in normalem Harne als Sediment vor. Meist ist dasselbe spärlich, nur bei der mikoskopischen Untersuchung kenntlich. Ein reichlicheres Oxalatsediment findet man zuweilen nach Genuss oxalsäurereicher Nahrungsmittel (Früchte,

Fig. 103.

Krystalle von oxalsaurem Kalk. *a* sogenannte Briefcouverts; *b* und *c* seltenere Formen. (Nach Scheube.)

besonders Tomaten, Sauerampfer, Oxalis u. s. w.), zuweilen bei Diabetes mellitus und endlich bei der sogenannten Oxalurie, einer in ihrer Selbstständigkeit als Stoffwechselanomalie noch angefochtenen, meist in Dyspepsie und nervösen Störungen sich äussernden Krankheit. Hier ist denn auch die Gelegenheit zur Bildung von Oxalatsteinen gegeben.

Der oxalsaure Kalk, der nach Fürbringer wahrscheinlich ein normaler Harnbestandtheil ist, wird im Harne durch das saure Natriumphosphat in Lösung gehalten. Nimmt aus irgend einem Grunde die saure Reaction ab, so dass das saure Phosphat sich in neutrales

verwandelt, so fällt der oxalsaure Kalk aus Gewöhnlich ist die bei den Uraten erwähnte doppelte Umsetzung zwischen neutralem Urat und saurem Phosphat die Ursache der Abnahme der sauren Reaction und dabei fällt ausser den Uraten auch Oxalat aus. Die Ausscheidung des Oxalates geschieht meist sehr langsam und dasselbe erscheint deshalb gewöhnlich in wohlausgebildeten Krystallen (Fig. 103); dieselben haben meist eine sehr charakteristische Octaederform (Briefcouverts), es gibt jedoch noch andere Formen von Oxalatkrystallen, die aber nicht immer ohne Weiteres an der Krystallform als solche zu erkennen sind.

Aus der Art der Ausscheidung des Calciumoxalates ergibt sich, dass Oxalatkrystalle sowohl in schwach sauren als in neutralen und schwach alkalisch reagirenden Harnen vorkommen können.

Ausser der Krystallform ist für den oxalsauren Kalk charakteristisch seine Unlöslichkeit in Essigsäure und seine Löslichkeit in Salzsäure.

Sedimente von Phosphaten und harnsaurem Ammoniak.

Sie sind meist hell gefärbt, da sie weniger als die Urate die Neigung haben, sich mit Farbstoffen des Urines zu beladen und da ausserdem ihr Ausfallen nicht von der Concentration des Harnes abhängig ist.

Fig. 104.

Krystalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat *a*) und harnsaurem Ammoniak (*b*). (Nach Neubauer und Vogel.)

1. Amorphe Erdphosphate, basische Phosphate (Triphosphate) von Kalk und Magnesia stellen körnige amorphe Massen dar, welche in jedem alkalischen Urine vorkommen können, namentlich wenn die Alkalität durch fixes Alkali bedingt ist. Diese Salze fallen auch aus, wenn man den Urin künstlich alkalisirt. Ebenso fallen diese nämlichen Phosphate aus, wenn man schwach sauren, neutralen oder schwach

alkalischen Urin kocht. Dies beruht darauf, dass in solchem Harne Calcium- und Magnesiumphosphate als Diphosphate gelöst sind, welche sich beim Kochen in lösliche Monophosphate und unlösliche Triphosphate spalten. Diese letzteren fallen aus und bilden dann eine Trübung, welche man durch ihre Löslichkeit in verdünnten Säuren von Eiweissniederschlägen unterscheidet. Analog diesen amorphen Erdphosphaten verhalten sich die Carbonate, welche jene in den Sedimenten zu begleiten pflegen. Die Carbonate lösen sich ebenfalls in verdünnten Säuren, aber unter Gasentwicklung.

2. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) und Ammoniumurat begleiten das amorphe Phosphatsediment dann, wenn die alkalische Reaction des Harnes von kohlensaurem Ammoniak herrührt, das sich in den Harnwegen oder nach der Entleerung durch Gährung aus dem Harnstoffe bildet. Das Tripelphosphat stellt in diesem

Fig. 105.

Krystalle von Dicalciumphosphat. (Nach Neubauer-Vogel und Ultzmann-Hofmann.)

Falle meist den Hauptbestandtheil des Sedimentes dar. Es ist daran kenntlich, dass es unter dem Mikroskope grosse Prismen von charakteristischer Form, sogenannte Sargdeckel, bildet (Fig. 104 *a*). Das die Tripelphosphatkrystalle häufig begleitende harnsaure Ammoniak (Fig. 104 *b*) ist das einzige Urat, welches in alkalischem Harne zur Ausscheidung kommt. Dieses Salz bildet morgenstern- oder stechapfelförmige Kugeln von meist dunkler Farbe mit stacheligen Fortsätzen. Die Krystalle des harnsauren Ammoniaks lösen sich unter allmäliger Ausscheidung von Harnsäure in Essigsäure. Auch die phosphorsaure Ammoniakmagnesia ist leicht löslich in Essigsäure. Wenn auch Tripelphosphat und harnsaures Ammoniak hauptsächlich in ammoniakalischem Urine vorkommen, so kann sich doch dieses Sediment auch schon in schwach saurem oder amphoterem Urine ausbilden, wenn in demselben die ammoniakalische Gährung begonnen hat.

3. Dicalciumphosphat (neutraler phosphorsaurer Kalk), ein selten vorkommendes Sediment in schwach saurem oder amphoterem Harne, welches unter dem Mikroskop zu Rosetten gruppirte prismatische oder keilförmige Krystalle bildet (Fig. 105), die sich in Essigsäure lösen. Die Krystallrosetten sind oft nur undeutlich ausgebildet

Schleimsedimente.

Bei stärkerem Gehalte des Urines an mucinähnlicher Substanz (vgl. S. 381) scheidet sich dieselbe spontan als Sediment von schleimiger Beschaffenheit aus. Mikroskopisch findet man ein solches Sediment aus wolkigen oder gerinnselartigen, transparenten, schwer sichtbaren Massen bestehend, deren Contour durch Zusatz von verdünnter Essigsäure deutlicher wird und welche verschiedene morphotische Elemente, weisse Blutkörperchen, Epithelien, Krystalle etc. einschliessen können. Epitheliale Elemente und weisse Blutkörperchen fehlen selten in Schleimsedimenten, da die vermehrte mucinähnliche Substanz das Product eines desquamativen Schleimhautkatarrhs ist.

Seltener vorkommende nichtorganisirte Sedimente respective Trübungen.

Cystin kommt sehr selten im Urine vor bei der sogenannten Cystinurie, einer nach neueren Untersuchungen vielleicht auf einer eigenthümlichen Darmmykose beruhenden Stoffwechselanomalie. Das Cystin scheidet sich aus saurem Urine meist schon in den Harnwegen in charakteristischen sechsseitigen, tafelförmigen, farblosen Krystallen ab (Ursache der Cystinsteinbildung, Fig. 106).

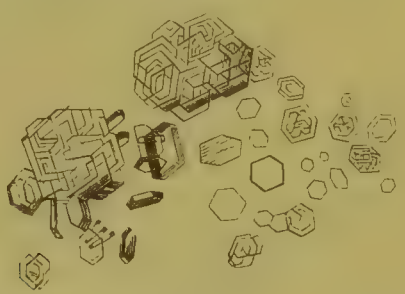


Fig. 106.

Krystalle von Cystin. (Nach Neubauer und Vogel.)

Da auch die Harnsäure sich ausnahmsweise in ähnlichen Krystallen ausscheidet, so können Verwechslungen von Cystin und Harnsäure vorkommen. Ein charakteristischer Unterschied ist aber schon die Farblosigkeit der Cystinkrystalle. Chemisch lässt sich die Unterscheidung machen indem man das betreffende Sediment mit Ammoniakflüssigkeit behandelt, wobei sich Cystin löst, und das Filtrat mit Essigsäure ansäuert oder besser (Drechsel) einige Zeit, bis zum Entweichen des Ammoniaks, an der Luft stehen lässt. Das Cystin fällt dann wieder in

sechsseitigen Tafeln aus. Harnsäure ist in Ammoniak sehr schwer löslich und unterscheidet sich von Cystin auch durch ihre sehr schwere Löslichkeit in Salzsäure.

Tyrosin, selten als Sediment vorkommend, kenntlich an den charakteristischen Krystallen (vgl. S. 398, Fig. 101 *b*).

Leucin, noch seltener als Tyrosin ein Sediment bildend, dann immer mit jenem zusammen vorkommend (Fig. 101 *a*, S. 398).

Xanthin, obschon normaler Harnbestandtheil, sehr selten unter noch nicht näher bekannten Verhältnissen als Sediment beobachtet, wetzsteinförmige Krystalle bildend, die sich von der Harnsäure durch ihre leichte Löslichkeit in verdünntem Ammoniak und dadurch unterscheiden lassen, dass sie, mit mässig concentrirter Salpetersäure auf dem Wasserbade abgedampft, einen gelblichweissen Rückstand hinterlassen, der sich bei vorsichtigem Weitererhitzen über einem kleinen Flämmchen (ohne Wasserbad) intensiv gelb färbt, auf Zusatz von Kalilauge gelbroth wird, sich dann bei erneutem Erwärmen noch tiefer färbt und schliesslich beim Eindampfen der Kalilauge violettroth wird (Strecker). Mit der Murexidreaction (S. 405) ist dies nicht zu verwechseln.

Hämoglobin kann als Sediment neben gelöstem Hämoglobin in amorphen Schollen oder Cylindern im Harne ausgeschieden werden bei der Hämoglobinurie (vgl. S. 383 und 416).

Fett. Grössere Mengen von Fett kommen im Urin fast nur bei der Chylurie vor. Der Harn ist hier eiweisshaltig, von milchigweissem bis gelblichtrübem Aussehen, mitunter auch gleichzeitig etwas blutig gefärbt, neutral oder schwach sauer, setzt eine Rahmschichte ab und enthält oft Gerinnsel, die sich sowohl ausserhalb als innerhalb des Körpers bilden können (Fibrin und Fibrinogen, vgl. S. 377 f.). Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass das Fett viel feiner vertheilt in dem Urine enthalten ist, als in der Milch. Es sind nicht deutliche Fettkügelchen, sondern ausserordentlich feine, an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Fettkörnchen, welche die Trübung und die sich ausscheidende Rahmschicht bedingen. Die Chylurie ist bekanntlich eine sehr seltene Krankheit, welche fast nur in den Tropen vorkommt und dort durch einen Fadenwurm, die Filaria sanguinis, der im Blute lebt und dessen Embryonen im Harne ausgeschieden werden, bedingt ist (vgl. S. 420). Das Zustandekommen der chylösen Beschaffenheit des Urines ist noch nicht sicher erklärt.

Ausser bei der Chylurie soll abnormer Fettgehalt des Harnes, sogenannte Lipurie, bei abnormem Fettgehalte des Blutes vorkommen, wie er unter den Bedingungen, welche zu Fettembolie führen (bei Knochenbrüchen), ferner bei Diabetes mellitus und bei der acuten Phosphorvergiftung gefunden wird.

Ein geringer Fettgehalt des Urines kommt ausserdem auch vor bei den Nephritiden, bei welchen Nierenelemente (Cylinder und Epithelien) in verfettetem Zustand ausgeschieden werden. Gewöhnlich ist allerdings das Fett hier in jenen morphotischen Elementen eingeschlossen und kommt nur ausnahmsweise durch den Zerfall derselben in Form

grösserer, auf der Oberfläche des Harnes schwimmender Tropfen zur Ausscheidung.

Genügt für den Nachweis des Fettes nicht schon der mikro- oder makroskopische Anblick, so ist der Harn mit Aether zu extrahiren; nach Verdunstung des Aethers ist das Fett dann leicht erkennbar an seinen physikalischen Eigenschaften (Fettflecke), an dem beim Erhitzen auf dem Platinbleche entstehenden Geruch nach Akroleïn (nach glimmenden Talgkerzen) und, falls das Fett Oelsäure enthält, an der Schwärzung durch eine 1%ige Osmiumsäurelösung.

Analytische Uebersicht der hauptsächlichsten nicht organisirten Harnsedimente.

Beim Erwärmen leicht löslich: Urate.

Beim Erwärmen unlöslich:

In Essigsäure löslich	Phosphate; ohne Gasentwicklung.	
	Carbonate; mit Kohlensäureentwicklung.	
	Ammoniumurat; unter mikroskopischer Harnsäureausscheidung.	
In Essigsäure unlöslich	Calciumoxalat	in Salzsäure löslich.
	Leucin, Tyrosin, Xanthin, Cystin	
	Harnsäure, in Salzsäure unlöslich.	

Anhang. Die Harnsteine.

Viele der Substanzen, die wir unter den nicht organisirten Sedimenten angeführt haben, werden unter Umständen auch in der Form von Concrementen oder Harnsteinen im Urine entleert. Für die genauere Untersuchung der Harnsteine consultire man die Lehrbücher der Harnanalyse.

Es seien hier nur die wichtigsten Erkennungsmerkmale angegeben. Die aus phosphorsauren Erden bestehenden Steine zeichnen sich meist durch ihre Brüchigkeit aus. Die am häufigsten vorkommenden, aus Harnsäure und Uraten bestehenden Steine (sogenannte Uratsteine) sind viel fester. Am festesten sind die Concremente aus oxalsaurem Kalk (sogenannte Oxalatsteine).

Für die qualitative Untersuchung erhitzt man zunächst eine fein gepulverte Probe des Steines auf einem Platinblech. Verbrennt dieselbe vollständig oder nahezu vollständig, so handelt es sich um Harnsäure, Cystin oder Xanthin. Cystin oder Xanthin lösen sich in verdünnter Salzsäure, Harnsäure nicht. Harnsäure wird ausserdem durch die Murexidprobe (S. 405) erkannt und Xanthin auch nach S. 409 von der ersteren unterschieden.

Verbrennt das gepulverte Concrement auf dem Platinbleche nicht vollständig, so enthält dasselbe Kalk oder Magnesia. Löst sich in diesem Falle eine gepulverte Probe völlig in verdünnter Salzsäure, so enthält sie neben den Erden keine Harnsäure. Dasjenige, was sich löst, besteht aus Phosphaten, Carbonaten oder Calciumoxalat. Carbonate

sind dabei an der Gasentwicklung kenntlich. Oxalsaurer Kalk ist daran kenntlich, dass er aus der mit Ammoniak neutralisirten Lösung in verdünnter Salzsäure durch Essigsäure als allmälig sich absetzende pulverige Trübung ausgefällt wird.

Organisirte Beimengungen und Sedimente des Urines.

Epithelien.

Schon im normalen Urine werden, da es eine allgemeine Eigenschaft der Epithelien ist, zu desquamiren, vereinzelte Epithelien ge-

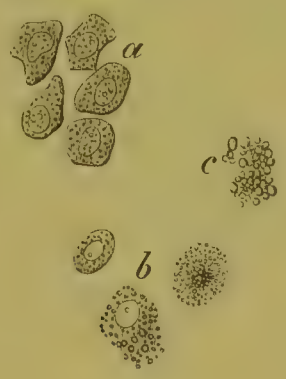


Fig. 107.

Nierenepithelien aus dem Harne bei Nephritis nach Bizzozero. (Vergrösserung 400 D.)

a Polyedrische Nierenepithelien bei Scharlachnephritis; *b* und *c* in verschiedenem Grade fettig degenerirte Nierenepithelien bei chronischer Nephritis.

Fig. 108.

Epithelien der Harnwege nach Bizzozero. (Vergrösserung 370—400 D.)

a b c d Zellen in ihrer normalen Lage in Profilansicht: *a* Zelle aus der tiefen Lage; *b* lange Zellen der zweiten Schichte; *c* einfach und doppelt geschwänzte Zellen; *d* platte oberflächliche Zelle;
e oberflächliche platte Zelle in Flächenansicht mit drei Kernen;
g „ „ „ „ „ „ einem Kerne und vier Eindrücken (Nischen);
h i k „ „ „ „ „ „ vielen Kernen und vielen Eindrücken;
Epithel der Harnblase, durch die Einwirkung des Harnes verändert: *h* aus alkalischem Harne, die eine Zelle gebläht, die beiden anderen mit Vacuolen; *i* oberflächliche Zellen; *k* geschwänzte Zellen;
l Blasenepithel, körnig und durch Blutfarbstoff gelb gefärbt, in einem Falle von Cystitis und Nephritis;
m Cylinderepithel der männlichen Urethra.

funden. In grösserer Zahl kommen sie nur bei entzündlichen und destructiven Affectionen des Harnapparates vor.

Man kann unterscheiden:

1. Nierenepithelien. Sie sind im Allgemeinen rundlich oder kubisch, etwas grösser als weisse Blutkörperchen und oft nur hiedurch sowie durch ihren leicht wahrnehmbaren einfachen grossen Kern von den letzteren zu unterscheiden. Sie können alle Grade der Verfettung zeigen und schliesslich in ein Conglomerat von Fettkörnchen zerfallen. Sie kommen im normalen Urine jedenfalls nur sehr spärlich vor, reichlich dagegen bei manchen Formen von Nephritis (Fig. 107).

2. Epithelien der Harnwege. Dieselben können äusserst verschiedene Formen darbieten. Die Zellen der oberflächlichen Schichten sind im Allgemeinen platt, rundlich oder polygonal, die der tieferen länglich und mit Fortsätzen versehen. Die Figur 108 auf der vorhergehenden Seite erläutert eine Anzahl dieser Vorkommnisse. Epithelien der Harnwege kommen bei allen entzündlichen Affectionen derselben in grosser Menge zur Abstossung. Man glaubte früher, dass die mit Fortsätzen versehenen Zellen ihren Ursprung stets im Nierenbecken haben. So angenehm dies für die Diagnose der Pyelitis gegenüber der Cystitis wäre, so trifft es leider doch nicht zu und ein sicheres Unterscheidungsmerkmal der Nierenbeckenepithelien von denen der Blase ist bis jetzt nicht gefunden.

Eiterkörperchen.

Sie können im Harne ebenfalls bei allen entzündlichen Processen der Harnwege oder Nieren oder bei Durchbruch von Abscessen in die ersteren erscheinen. Ihre Zahl wechselt ausserordentlich. Bald bilden sie die Hauptmasse eines reichlichen Sedimentes, bald werden sie nur ganz vereinzelt gefunden. Bei Affectionen der Harnwege ist der Gehalt des Harnes an Eiterkörperchen oft ein sehr beträchtlicher; bei den Erkrankungen des Nierenparenchyms selbst sind sie meist spärlicher vorhanden.

Einzig aus der Anwesenheit von Eiterkörperchen im Harne sind bestimmte diagnostische Schlüsse nicht zu ziehen; die Herkunft der Eiterkörperchen lässt sich nur dann mit Wahrscheinlichkeit bestimmen, wenn die Gegenwart anderer morphotischer Elemente (Epithelien, Cylinder) in dieser Richtung Fingerzeige gibt. Plötzliches reichliches Auftreten eines Eitersedimentes im Urine spricht für Durchbruch eines Abscesses in die Harnwege, wenn die übrigen klinischen Erscheinungen mit dieser Annahme stimmen. Sehr charakteristisch für Gonorrhöe ist das Vorkommen von fadenartigen Gebilden im Harne (Tripperfäden), welche aus durch Schleim verklebten Eiterkörperchen bestehen.

Bei Frauen kann ein eitriges Sediment auch aus der Vagina stammen. Um diese Möglichkeit auszuschliessen, muss man vor der Urinentleerung die Scheide reinigen lassen oder katheterisiren.

Bei alkalischer Harngährung werden eitrige Sedimente durch Quellung der Eiterkörperchen oft in eine schleimige oder gallertige

Masse verwandelt. Auch sonst sind eitrige Urinsedimente oft von schleimiger Beschaffenheit, weil der Harn bei entzündlichen Affectionen der Harnwege meist auch viel Nucleoalbumin (vgl. S. 381 f.) enthält.

Fig. 109

Sediment bei alkalischem Blasenkatarrh (nach Peyer).
Eiter, rothe Blutkörperchen, Epithelien, Bacterien und Tripelphosphatkrystalle.

Auf der Eigenschaft der Eiterkörperchen, mit Alkalien stark zu quellen, beruht eine chemische Methode des Eiternachweises im Harne. Man bringt in das Sediment ein Stückchen Aetzkali und rührt mit

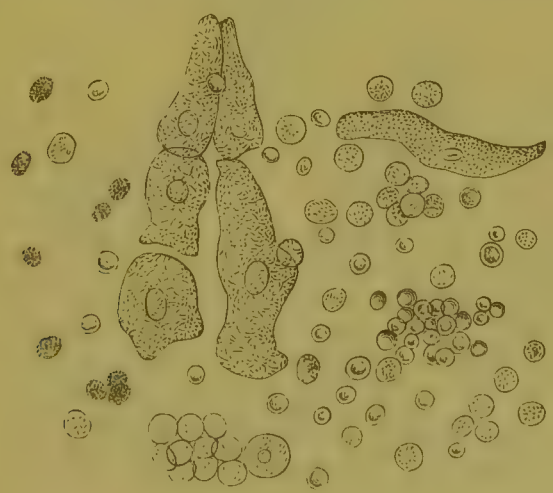


Fig. 110.

Sediment bei saurem Blasenkatarrh oder Pyelitis (nach Peyer).
Eiter, rothe Blutkörperchen und Epithelien.

einem Glasstabe um. Ein eitriges Sediment wird dabei zu einer schleimigen Masse.

Unter dem Mikroskop zeigen die im Harne entleerten Eiterkörperchen eine verschiedene Beschaffenheit, die theils von ihrem

Alter seit der Auswanderung aus der Blutbahn, theils von der Beschaffenheit des Harnes oder der Natur der vorliegenden Affection abhängig ist. Mitunter sind sie sehr trübe und geschrumpft, so dass man die (meist mehrfachen) Kerne erst nach Zusatz von Essigsäure erkennt, mitunter (in alkalischem Harne) sind sie umgekehrt stark gequollen, wie glasig, und auch in diesem Falle sieht man die Kerne nicht leicht. In schwach alkalischem, neutralem oder schwach saurem Urin sind die Eiterkörperchen dagegen oft sehr gut erhalten und zeigen zuweilen sogar noch ihre lebhaften amöboiden Bewegungen, besonders bei leichter Erwärmung des Objectträgers. Fig. 109 und 110 stellen eitrige Sedimente bei alkalischem und saurem Blasenkatarrh respective bei Pyelitis dar.

Der eiterhaltige Urin enthält natürlich immer gelöstes Eiweiss. Es ist Sache der quantitativen Abschätzung, zu entscheiden, ob eine Albuminurie bei vorhandenem Eitergehalte sich blos aus der Beimengung des Eiterserums erklärt oder ob nebenbei noch eine echte renale Albuminurie angenommen werden muss. In letzterem Falle ist der Eiweissgehalt viel bedeutender. Auch der eventuelle Gehalt des Urines an den charakteristischen Formelementen, welche bei renaler Albuminurie vorkommen (Cylinder, Nierenepithelien), wird die Frage entscheiden helfen. Ein merkwürdiger, weit verbreiteter Irrthum ist die Annahme, dass das Eiweiss des Eiters durch Filtration zurückgehalten werde, so dass, falls der Urin nach der Filtration noch Eiweissreaction gibt, daraus auf eine renale Albuminurie geschlossen werden müsse. Diese Anschauung ist unrichtig, weil auch das Eiweiss des Eiterserums im Harne gelöst ist und also das Filter passirt.

Blut.

Rothe Blutkörperchen kommen im Harne vor bei hämorrhagischen Entzündungen der Harnwege und der Nieren, bei Tumoren der Harnwerkzeuge, bei traumatischen Blutungen, bei Blutungen durch Stauung oder hämorrhagische Diathese u. s. w.

Die Blutkörperchen erscheinen im Urine theils intact wie im Blute, theils durch den Einfluss des Harnes in verschiedener Weise verändert. Besonders häufig sind sie gequollen und dabei ihres Farbstoffes verlustig gegangen, so dass nur noch das blasse, schattenähnliche Stroma zu erkennen ist. Manchmal sind die Blutkörperchen auch in kleine Klümpchen hämoglobinhaltiger Substanz zerfallen.

Bei der diagnostischen Verwerthung des Blutkörperchengehaltes des Urines besteht die nämliche Schwierigkeit wie bei der Verwerthung des Gehaltes an Eiterkörperchen, nämlich die Schwierigkeit, anzugeben, wo die Beimengung herstammt. In dieser Beziehung ist auch wieder zu berücksichtigen, ob der Eiweissgehalt des Urines sich blos aus der Blutbeimengung erklärt, oder ob er so stark ist, dass daneben noch eine renale Albuminurie angenommen werden muss. In letzterem Falle spricht alle Wahrscheinlichkeit dafür, dass auch die Blutung aus den Nieren stammt. Entscheidend für die Annahme einer

Nierenblutung ist der Befund von mit Blutkörperchen besetzten Cylindern (vgl. unten). Blutungen, welche zur Ausscheidung grösserer Blutgerinnsel im Harne führen, stammen meist nicht aus dem Nierenparenchym, sondern aus tiefer gelegenen Theilen. Mitunter lassen sich aus der charakteristischen Form solcher Gerinnsel, die sich zuweilen als Ausgüsse des Nierenbeckens oder Ureters erweisen, Schlüsse auf den Ort der Blutung ziehen. Stärkerer Blutgehalt der am Schlusse der Urinentleerung die Blase verlassenden Harnportionen weist mit Wahrscheinlichkeit auf Blasenblutung hin.

Harncylinder.

Die Harncylinder sind eigenthümliche, nachher genauer zu beschreibende, cylindrisch geformte mikroskopische Gebilde, welche in den Harncanälchen sich bilden und im Urine ausgeschieden werden in all' denjenigen Fällen, wo die Bedingungen für das Zustandekommen einer renalen Albuminurie gegeben sind. Dabei beobachtet man aber, wenn

Fig. 111.

Harncylinder bei Nephritis: *a* **epithelialer,** *b* **körnige,** *c* **wachsartiger,** *d* **hyaliner,** *e* **Blutcylinder,** *f* **Cylinder aus weissen Blutkörperchen,** *g* **hyaliner Cylinder mit Epithelien und weissen Blutkörperchen besetzt.**

auch Cylinderausscheidung und renale Albuminurie im Allgemeinen zusammengehören, mitunter doch sowohl Albuminurie ohne Cylinderbildung, als auch, wenn auch viel seltener, Cylinderausscheidung ohne Albuminurie. Am häufigsten kommen die Cylinder vor bei den verschiedenen Formen von Nephritis, jedoch findet man sie auch bei Stauungsalbuminurie und bei allen sonstigen renalen Albuminurien. In all' diesen Fällen können Cylinder auch fehlen. Bei den nicht auf

einer eigentlichen Nephritis beruhenden renalen Albuminurien ist dies sogar das Gewöhnliche. Bei Nephritis gehen zwar gewöhnlich Albuminurie und Cylinderausscheidung quantitativ parallel. Ausnahmsweise und vorübergehend können aber auch bei beträchtlicher nephritischer Albuminurie die Cylinder fehlen. Das seltene Vorkommen von Cylindern bei fehlender Albuminurie ist hauptsächlich bei ganz chronisch verlaufenden Nephritisformen und bei Icterus beobachtet worden.

Man unterscheidet folgende Arten von Cylindern (Fig. 111 auf voriger Seite):

1. epitheliale Cylinder (*a*), aus Epithelien zusammengesetzt;
2. körnige Cylinder (*b*), die Körnchen zum Theile in Essigsäure sich lösend, zum Theile aus Fett bestehend;
3. wachsartige Cylinder, stark lichtbrechend, scharf contourirt, häufig etwas gelblich gefärbt (*c*);
4. hyaline Cylinder, blass, schwach contourirt, nur in schiefer Beleuchtung gut sichtbar (*d*);
5. Blutcylinder, aus rothen Blutkörperchen bestehend, gelbroth bis bräunlich, zuweilen auch entfärbt (*e*);
6. Hämoglobincylinder, aus schollenförmigem Blutfarbstoff bestehend, bei Hämoglobinurie;
7. Cylinder aus weissen Blutkörperchen (*f*).

Daneben gibt es eine Menge von Uebergangsformen, z. B. hyaline Cylinder, denen rothe oder weisse Blutkörperchen oder Epithelien anhaften (*g*).

Die Länge der Cylinder und ihre Dicke ist äusserst verschieden. Man hat namentlich aus der Dicke derselben Schlüsse ziehen wollen auf den Ort in den Harncanälchen, an welchem sie entstehen. Jedoch ist dies unmöglich, da die Harncanälchen bei pathologischen Veränderungen des Nierenparenchyms ihren Durchmesser sehr verändern. Mitunter zeigen die Cylinder eigenthümliche korkzieherähnliche Windungen, ohne dass man daraus ohne Weiteres den Schluss ziehen darf, sie stammen aus den Tubuli contorti. Die Cylinder sind im Allgemeinen nur mittelst des Mikroskops sicher zu erkennen Dickere und lange Cylinder stehen jedoch an der Grenze des makroskopisch Sichtbaren und können unter Umständen im Urin flottirend vom blossen Auge erkannt werden. Dabei ist aber eine Verwechslung mit Pflanzenfäserchen leicht möglich, wie sie in Folge des Reinigens der Gefässe mit Tüchern in den Urin gelangen können.

Die epithelialen Cylinder bestehen, wie das Aussehen derselben ohne Weiteres ergibt, aus desquamirten Epithelien der Harncanälchen, welche im Zusammenhange, vielleicht durch eine mit dem eiweisshaltigen Urin ergossene Kittsubstanz verklebt, ausgestossen werden. Diese Cylinder haben mitunter noch ein Lumen und man spricht dann von Epithelschläuchen. In ähnlicher Weise bilden ausgetretene rothe Blutkörperchen die sogenannten Blutcylinder und weisse Blutkörperchen die weissen Blutkörperchencylinder. Bei allen diesen zweifellos als Conglomerate zelliger Elemente aufzufassenden Cylindern können nun durch Veränderungen, welche wir noch nicht genau kennen und die

sich sowohl in den Harncanälchen als nachher im Harne abspielen können, die Zellgrenzen mehr und mehr verwischt werden, so dass die Entstehung der Cylinder nur noch andeutungsweise zu erkennen ist. Diese Zwischenformen, die noch den Stempel ihrer Herkunft an sich tragen, gehen ohne scharfe Grenze über in körnige und wachsartige Cylinder, bei denen von Zellgrenzen oder Kernen gar nichts mehr zu sehen ist. Die Existenz von Uebergangsformen macht es wahrscheinlich, dass in der That die körnigen und wachsartigen Cylinder aus Zellenconglomeraten hervorgehen. Dabei scheinen hauptsächlich die Epithelien und weissen Blutkörperchen, viel weniger die rothen Blutkörperchen eine Rolle zu spielen. Diese Auffassung von der Genese der körnigen und wachsartigen Cylinder ist durch vielfache Untersuchungen auch der kranken Nieren selbst auf's Beste gestützt. Früher wurden die keine Zellen enthaltenden Cylinder, und zwar die körnigen und wachsartigen ebensowohl wie die hyalinen, meist als Exsudate, d. h. als in die Harncanälchen ausgeschwitztes und dort geronnenes Bluteiweiss oder als Secretionsproducte der Epithelzellen aufgefasst. Ob diese Genese neben der erwähnten für die körnigen und wachsartigen Cylinder auch noch eine Rolle spielt, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass die hyalinen Cylinder wirklich durch Exsudation entstehen. Durch welchen Process bei der Hämoglobinurie das aus dem Blute in gelöstem Zustande ausgeschiedene Hämoglobin in den Harncanälchen die Form von festen Cylindern, sogenannten Hämoglobincylindern, annimmt, ist noch unbekannt; jedoch ist es denkbar, dass die sogenannten Hämoglobincylinder nicht ganz aus Hämoglobin bestehen, sondern blos mit Hämoglobin imprägnirte hyaline oder wachsartige Cylinder darstellen.

Ueber die chemische Natur der Harncylinder weiss man noch wenig Genaues. Die verschiedenen Arten der Cylinder verhalten sich gegen Reagentien ganz verschieden. Sicher scheint nur zu sein, dass sie nie aus Fibrin bestehen, obschon man früher alle Cylinder als Fibrincylinder bezeichnete. An einzelnen, besonders wachsartigen Cylindern beobachtet man Amyloidreaction, Rothfärbung mit Gentianaviolett und Braunfärbung mit Jod, ohne dass diese Erscheinung auf amyloide Degeneration der Nieren selbst hindeutet. Gerade bei den Amyloidnieren lassen die Cylinder diese Reaction gewöhnlich vermissen.

Auch über die diagnostische Bedeutung der einzelnen Arten von Cylindern lässt sich leider so gut wie nichts sagen. Man glaubte früher, dass die körnigen und wachsartigen Cylinder (im Gegensatze zu den hyalinen und epithelialen) auf chronische Processe hindeuten. Es hat sich dies aber als unrichtig herausgestellt. Bei jeder Form von Nephritis können die sämmtlichen Cylinderformen beobachtet werden und auch die Amyloidniere hat in Betreff der Cylinderformen nichts Charakteristisches. Im Allgemeinen hat es viel Wahrscheinlichkeit, anzunehmen, dass die körnigen und wachsartigen Cylinder ihre eigenthümliche Beschaffenheit dann erlangen, wenn sie längere Zeit in den Harncanälchen gelegen haben. Es wäre aber natürlich unrichtig, hieraus im gegebenen Falle eine chronische Nephritis zu diagnosticiren.

Es ist ja sogar wahrscheinlich, dass gerade bei den acuten Nephritiden oder acuten Exacerbationen der chronischen Nephritiden die Cylinder besonders lange in den Nieren liegen bleiben, da hier die Harnsecretion am meisten gestört ist.

Die Hauptbedeutung des Nachweises von Cylindern liegt darin, dass dieselben mit Sicherheit auf einen pathologischen Process in den Nieren hindeuten und somit bei einer bestehenden Albuminurie mit Sicherheit die Nieren als betheiligt erkennen lassen; dabei braucht es sich aber keineswegs um schwere anatomische Erkrankungen der Nieren zu handeln, sondern auch alle jene leichteren Schädigungen derselben, welche blos vorübergehend Albuminurie bedingen, können, wenn auch in geringerem Maasse, Cylinderausscheidung hervorrufen.

Für die Unterscheidung eigentlicher nephritischer von febriler und Stauungsalbuminurie etc. kann man den Satz aufstellen, dass bei den letzteren Vorkommnissen Cylinder überhaupt in der Regel fehlen oder wenigstens sehr spärlich sind, und dass, wenn solche gefunden werden, es sich meist blos um hyaline Exemplare handelt.

Spermatozoën

kommen nach dem Coïtus, nach Pollutionen und Onanie, bei Spermatorrhöe, nach epileptischen und anderen Krampfanfällen im Harne vor.

Bestandtheile von Neubildungen und elastische Fasern.

Von Papillomen sowohl wie von Carcinomen der Harnwege, namentlich der Blase, können sich Partikel ablösen und im Harne nachweisbar werden oder beim Katheterisiren im Fenster des Katheters hängen bleiben. Sicheren Aufschluss über die Natur derartiger Fragmente gibt nur die mikroskopische Untersuchung und auch diese nur dann zuverlässig, wenn die Fragmente so gross sind, dass sich vermittelst des Gefriermikrotoms oder nach Härtung des Stückes Schnitte davon anfertigen lassen.

Wichtig kann unter Umständen für die Diagnose ulcerativer Processe in den Harnwegen der Nachweis von elastischen Fasern werden, der in ähnlicher Weise vorgenommen wird, wie bei der Untersuchung des Sputums: Der Urin wird angesäuert, um das Zustandekommen eines Phosphatsedimentes zu verhindern, sedimentirt, die Flüssigkeit vom Sedimente abgegossen und nun das letztere mit auf circa ein Drittel verdünnter Kalilauge gelinde erwärmt, wobei die meisten organischen Bestandtheile, mit Ausnahme der elastischen Fasern, zerstört werden. Man findet die letzteren, wenn man nach Verdünnung der Mischung mit Wasser wieder sedimentiren lässt.

Mikroorganismen. Tuberkelbacillen. Hefepilze.

Der Harn bietet ubiquistischen Bacterien nach seiner Entleerung, wenn er längere Zeit steht, besonders bei höherer Aussentemperatur, einen sehr günstigen Nährboden dar und zersetzt sich durch die

Entwicklung dieser Organismen in der verschiedensten Weise. Die chemischen Veränderungen des Urines, die dabei vor sich gehen, können zu Täuschungen in Betreff der chemischen Zusammensetzung des Urines und zur Zerstörung von organisirten Beimengungen führen. Es ist deshalb wichtig, den zu untersuchenden Urin in der Kühle aufzubewahren und die Untersuchung möglichst bald nach der Entleerung vorzunehmen. Man kann durch Zusatz von chemisch indifferenten antiseptischen Substanzen (z. B. von gröblich gepulvertem Kampher oder Ol. menth. pip.) die Haltbarkeit des Urines erhöhen. Wichtig ist es hiefür auch, dass die Uringefässe möglichst aseptisch gehalten werden. Am besten geschieht dies, indem man sie nach der Leerung jedesmal gut mit Wasser und dann mit 1‰iger Sublimatlösung oder 2%iger warmer Sodalösung ausspült und sie bedeckt hält, so dass die in dem Staub der Luft enthaltenen Bacterien nicht hineinfallen.

Bacterien sind nach dem Gesagten ein ausserordentlich häufiger Befund im Urine. Hochgradige Trübungen und Sedimente können vorwiegend aus Bacterien bestehen. Am raschesten orientirt man sich über die Beschaffenheit eines derartigen Sedimentes durch das Mikroskop, allein in manchen Fällen kommt man auch bei der Anstellung der einfachen chemischen, zum Studium der nicht organisirten Harnsedimente empfohlenen Methoden (Erwärmen, Zusatz von Säuren und Alkalien) per exclusionem zu der Annahme, dass Bacterien die Ursache einer Trübung sind. Eine Bacterientrübung wird weder durch Erwärmen noch durch Zusatz von Säure oder Alkalien beeinflusst und unterscheidet sich von einem Eiter-, Cylinder- oder Epithelsedimente theils durch die ausbleibende Klärung beim Sedimentiren, theils durch den Umstand, dass jene Sedimente meist nur bei Eiweissgehalt des Urines vorkommen. Wo Eiweiss vorhanden ist, da muss allerdings immer das Mikroskop zu Hilfe genommen werden.

Eine diagnostische Bedeutung hat der Nachweis von Bacterien im Harne nur, wenn die Bacterien schon im frisch gelassenen eventuell durch den Katheter entleerten Urine vorhanden sind. Es handelt sich dann meist entweder um jene massenhaft vorhandenen, schon ohne Färbung mit dem Mikroskop leicht sichtbaren Bacterien, welche bei Erkrankungen der Harnwege im Inneren der letzteren abnorme Zersetzungen des Urines hervorrufen (Bacterien der ammoniakalischen Harngährung und Bacteriurie) oder um jene im engeren Sinne pathogenen Bacterien, welche bis jetzt hauptsächlich bei Cystitis und gewissen, besonders acuten Nephritisformen, theils mikroskopisch, theils durch das Culturverfahren im Harne gefunden wurden (Mannaberg).

Wichtig für die Diagnose der Tuberculose der Harnwege ist der Nachweis von Tuberkelbacillen im Urine. Derselbe geschieht theils mikroskopisch in der nämlichen Weise wie bei der Untersuchung des Sputums (S. 459), indem man das Sediment zu Trockenpräparaten verarbeitet, theils durch den Impfversuch, indem man Meerschweinchen etwas von dem Sediment unter die Bauchhaut spritzt. Der mikroskopische Nachweis der Tuberkelbacillen im Harne scheitert nämlich nicht selten, indem dieselben meist nicht so reichlich vorhanden sind

wie im Sputum. Auch der Impfversuch hat häufig seine Schwierigkeiten, indem mit dem Urinsedimente oft gleichzeitig andere pathogene Bacterien dem Thiere einverleibt werden, welche dasselbe tödten, bevor die Tuberculose sich entwickeln kann, was bekanntlich gewöhnlich einige Wochen dauert. Es kann diese Gefahr wesentlich vermindert werden, wenn man das Sediment mehrfach mit Wasser auswäscht, wodurch die Bacterien von ihren Stoffwechselproducten, welche bekanntlich das Haften von Infectionen sehr erleichtern, befreit werden. In Betreff der Details der Ausführung der Impfung und des pathologisch-anatomischen Befundes der geimpften Thiere müssen wir auf die bacteriologischen Handbücher verweisen.

Im diabetischen Harne bildet sich durch Ansiedelung von Hefepilzen in einzelnen Fällen rasch eine Hefewucherung, welche zur Zerstörung des Zuckers, unter Bildung von Kohlensäureblasen und unter Absetzung eines Sedimentes aus Hefepilzen, führt. Dies kann unter Umständen auf die Diagnose „Diabetes" führen. Es kommen aber auch in nicht zuckerhaltigem Urine hefeartige Sprosspilze vor.

Thierische Parasiten.

Bei Echinokokken der Harnwege und Nieren können Bestandtheile von Echinococcusblasen und Haken oder ganze Tochterblasen durch den Urin entleert werden (Fig. 112).

Fig. 112.

Echinococcusbestandtheile: 1. Freie Scolices, *a* ausgestülpt, *b* eingezogen; 2. Häkchen; 3. Membran (vergrösserter Querschnitt) nach Heller.

Fig. 113.

Embryonen von Filaria sanguinis (nach Scheube). Länge 0·21 mm, Dicke 0·004 mm.

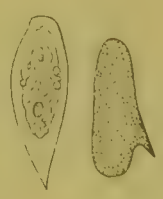


Fig. 114.

Eier von Distomum haematobium (Bilharzia haematobia) nach Leukart.

Bei der tropischen Hämatochylurie findet man im Harne häufig Embryonen von Filaria sanguinis (Fig. 113), bei der ägyptischen Hämaturie die Eier von Distomum haematobium (Fig. 114).

Quantitative Harnanalyse.

Vorbemerkung. Da es sich bei den quantitativen Harnanalysen meist um die Bestimmung der täglichen Gesammtmenge eines bestimmten Harnbestandtheiles handelt, so muss für quantitative Bestimmungen die zu untersuchende Probe stets der gemischten Gesammtmenge des Urines vom ganzen Tage entnommen werden.

Quantitative Bestimmung des Eiweisses.

Genaue quantitative Eiweissbestimmungen sind nur möglich durch vollständige Ausfällung des Eiweisses durch Kochen unter Zusatz verdünnter (2%) Essigsäure (vgl. Enteiweissung des Urines, S. 376 f.), Trocknung des abfiltrirten und gewaschenen Niederschlages auf trocken gewogenem Filter bei 110—120° C. bis zu constantem Gewicht und Wägung des getrockneten Rückstandes unter Subtraction des Gewichtes des trockenen Filters. Damit die Trocknung des Eiweisses nicht zu lange Zeit in Anspruch nimmt, muss die verarbeitete Urinmenge so gewählt werden, dass (nach schätzenden Vorversuchen) das Gewicht des Trockeneiweisses nicht mehr als 0·2—0·3 g beträgt. Die Wägung muss, da Eiweiss sehr hygroskopisch ist, unter allen Cautelen, die bei exacten Wägungen hygroskopischer Körper überhaupt nöthig sind (zwischen aufeinander geschliffenen Uhrgläsern), vorgenommen werden. Wo es auf grosse Genauigkeit ankommt, muss der Eiweissniederschlag vor dem Trocknen durch Waschen mit Alkohol und Aether von Fett befreit, der Aschengehalt bestimmt und in Abzug gebracht werden. Dieses Verfahren der Eiweissbestimmung, das einzige welches allen Ansprüchen auf Genauigkeit genügt, ist leider für die meisten klinischen Zwecke zu umständlich und man begnügt sich deshalb gewöhnlich mit approximativen Bestimmungsmethoden, von denen es eine ganze Anzahl gibt, von welchen wir aber nur die folgenden als die praktisch brauchbarsten mittheilen.

Methode von Esbach.

Sie beruht auf der Messung des Volumens des durch ein bestimmtes Verfahren aus einer gegebenen Menge Urines ausgefällten Eiweisses. Diese Volumenbestimmung geschieht dadurch, dass man den Eiweissniederschlag in einem als Albumimeter bezeichneten graduirten Reagensglase (Fig. 115) erzeugt und die Höhe, bis zu welcher sich derselbe nach 24 Stunden sedimentirt, abliest. Zur Ausfällung des Eiweisses dient eine Lösung von 10 g Pikrinsäure und 20 g Citronensäure in 1 Liter destillirten Wassers. Die Untersuchung wird folgendermassen ausgeführt:

Das Albumimeter wird bis zu der mit *U* bezeichneten Marke mit dem zu untersuchenden Urine gefüllt und hierauf bis zur Marke *R* von dem erwähnten Reagens zugegossen. Man verschliesst nun das Röhrchen mit einem Gummipfropfen, mischt durch wiederholtes Umdrehen (ohne zu schütteln) und stellt dann das Instrument senkrecht in ein Reagensgläschengestell. Das ausgefällte Eiweiss sinkt allmälig zu Boden und nach 24 Stunden liest man die Höhe der Eiweissschicht an den Theilstrichen ab, welche direct den Promillegehalt an Eiweiss angeben. Die Theilung geht bei manchen Instrumenten bis 12‰. Da aber bei starkem Eiweissgehalte die Sedimentirung des Niederschlages in ungleichmässiger Weise stattfindet, so dass die directen Bestimmungen ungenau ausfallen, so thut man gut, falls die vorläufige Untersuchung mittelst des Albumimeters ergibt, dass der Urin über 5‰ Eiweiss enthält, die Bestimmung an dem auf die Hälfte verdünnten Urin vorzunehmen, wobei die Resultate entsprechend genauer werden. Diese Esbach'sche Methode ist für mittlere Eiweissmengen annähernd bis auf 1‰ genau. Für hohe Eiweissgehalte sowie für solche unter ½‰ dagegen werden die Fehler erheblich. Ganz geringe Eiweissmengen können mittelst dieses Verfahrens überhaupt nicht bestimmt werden, weil sie sich nicht absetzen. Es ist noch zu erwähnen, dass sich die empirische Graduirung des Esbach'schen Albumimeters auf mittlere Zimmertemperatur bezieht. Bei erheblich von derselben abweichender Aussentemperatur werden die Resultate wesentlich verändert. Bei erheblichem Gehalte des Harnes an Harzsäuren (z. B. nach Einnahme von Copaivabalsam oder Santalöl) ist die Esbach'sche Methode unbrauchbar, weil neben dem Eiweiss auch die Harzsäuren durch die Pikrinsäure ausgefällt werden (S. 376).

Fig. 115. Esbach's Albumimeter.

Methode von Roberts-Stolnikow (Brandberg).

Für diejenigen Fälle, wo man, ohne ein Albumimeter zur Disposition zu haben, eine annähernde Eiweissbestimmung machen möchte, empfiehlt sich die gleichzeitig von Roberts und Stolnikow beschriebene und von Brandberg genauer geprüfte Methode. Sie beruht auf der Erfahrung, dass bei Ausführung der kalten Salpetersäureprobe (Schichtung des Harnes auf Salpetersäure) die Eiweisstrübung an der Grenze der Schichten um so rascher auftritt, je höher der Eiweissgehalt ist. Die Beobachtung lehrt, dass das Auftreten der ersten Trübung 2½—3 Minuten dauert, falls der Urin 0·033‰ Eiweiss enthält. Man bestimmt nun diejenige Verdünnung, welche man dem zu untersuchenden Urine geben muss, um die erste Trübung in der erwähnten Zeit zu erhalten. Man weiss dann, dass die betreffende Verdünnung einen Eiweissgehalt von 0·033‰ besitzt und kann daraus einen unmittelbaren Rückschluss ziehen auf den Eiweissgehalt des unverdünnten Harnes. Dabei muss, da es sich um quantitative Verhältnisse handelt, die Schichtung sehr genau vorgenommen werden, was nur möglich ist, wenn man zunächst die Salpetersäure mittelst einer Pipette auf den Grund eines Reagensgläschens fliessen lässt, ohne die Wände desselben zu benetzen und dann mittelst einer zweiten Pipette, welche bis in die Nähe des Säureniveaus eingeführt wird.

sorgfältig den Harn auf dasselbe fliessen lässt. Um rasch zum Ziele zu kommen, prüft man zunächst eine erste Verdünnung *A* des Harnes von $^1/_{10}$, dann, falls die Trübung früher auftritt als nach 3 Minuten, eine zweite Verdünnung *B*, welche man aus Mischung *A* erhält, wenn man einen Theil derselben mit 2 Theilen Wasser mischt; wenn auch diese Mischung noch zu concentrirt ist, so prüft man eine Mischung *C*, bestehend aus 1 Theil Mischung *B* + 4 Theilen Wasser und endlich, wo nöthig, noch eine Verdünnung *D* von 1 Theil Mischung *C* + 1 Theil Wasser. Erfolgt für eine dieser Verdünnungen die Trübung nach 3 Minuten, so enthält diese Verdünnung 0·033‰ Eiweiss und eine einfache Berechnung ergibt somit, dass der Harn enthält:

Wenn *A* die gesuchte Verdünnung ist 0·33‰ Eiweiss
„ *B* „ „ „ „ 1·0‰ „
„ *C* „ „ „ „ 5·0‰ „
„ *D* „ „ „ „ 10·0‰ „

Hat man mit keiner der erwähnten, zur Orientirung bestimmten Mischungen die gesuchte Verdünnung getroffen, so kann man noch beliebig viele der zwischenliegenden Verdünnungen durchprüfen, wenn man sich nicht auf eine blosse Abschätzung nach den orientirenden Versuchen beschränken will.

Bei reichlichem Nucleoalbumingehalte und geringem Eiweissgehalte dürften die Resultate dieser Methode dadurch unsicher werden, dass auch das physiologisch im Harne vorkommende Nucleoalbumin durch Salpetersäure gefällt wird. Bei Gehalt des Harnes an Harzsäuren ist die Methode ebenso unbrauchbar wie die Esbach'sche (vgl. S 375).

Quantitative Zuckerbestimmungen.

Der Zuckergehalt des Harnes kann bei Diabetes mellitus bis zu 10% betragen. Am häufigsten ist ein Gehalt von 4—5%. Die Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Traubenzuckers kann 1 Kilogramm und mehr betragen.

Quantitative Zuckerbestimmungen wurden früher fast ausschliesslich durch Titrirung vermittelst Kupferlösungen nach dem Princip der Trommer'schen Probe (S. 391 f.) ausgeführt. Diese Bestimmungen sind aber zeitraubend und brauchen, wenn sie genaue Resultate geben sollen, viel Aufmerksamkeit und Uebung.

Viel empfehlenswerther für den praktischen Arzt sind die quantitativen Gährungsproben und die polarimetrischen Bestimmungen.

Quantitative Gährungsproben.

Die Eigenschaft des Traubenzuckers, durch Zusatz von Hefe zu vergähren, d. h. sich in Alkohol und Kohlensäure zu spalten, wird nach zwei verschiedenen Principien zur quantitativen Zuckerbestimmung benützt.

1. Aräometrische Gährungsprobe (Roberts). Sie beruht darauf, dass der zuckerhaltige Urin in Folge der Vergährung des Zuckers sein hohes specifisches Gewicht zum Theile einbüsst. Aus der Differenz des specifischen Gewichtes vor und nach der Gährung wird auf den procentischen Zuckergehalt vor der Gährung geschlossen.

Die Ausführung der Probe gestaltet sich folgendermassen: Zunächst wird das specifische Gewicht des diabetischen Urines in der gewöhnlichen Weise bestimmt. Hierauf versetzt man eine beliebige, nicht zu grosse, aber zur Bestimmung des specifischen Gewichtes mittelst

des Aräometers ausreichende Menge Urin (circa 100 cm^3) mit einem etwa nussgrossen Stück mit Wasser ausgewaschener (nicht zuckerhaltiger) Presshefe und überlässt die umgeschüttelte Mischung, lose mit einem Papier oder umgekehrten Becherglase bedeckt, sich selbst (bei Zimmertemperatur). Nach circa 24—36 Stunden ist die Gährung vollendet, was man an der eingetretenen Klärung der Flüssigkeit, dem Zubodensinken der Hefe und an dem Aufhören von Schaumbildung erkennt. Noch sicherer überzeugt man sich durch die Trommer'sche Probe davon, dass aller Zucker vergohren ist. Wenn dies der Fall ist, so bestimmt man wieder das specifische Gewicht des Harnes. Hat sich die Hefe gut abgesetzt und hat das Gährungsgefäss die nöthige Tiefe, so kann man in dieses selbst, unter sorgfältiger Vermeidung eines Aufwirbelns der Hefe, das Aräometer einsenken und das specifische Gewicht ablesen. Geht dies in dieser Weise nicht, so wird der Harn von der Hefe abgegossen oder abfiltrirt und dann das specifische Gewicht bestimmt. An der mit Hefe getrübten Flüssigkeit angestellt, würden die Bestimmungen falsche Resultate geben. Die Differenz des specifischen Gewichtes (specifisches Gewicht des Wassers = 1000) vor und nach der Gährung ist nun einfach mit der empirisch gefundenen Zahl 0·230 zu multipliciren und das Product gibt dann direct den Zuckergehalt des Harnes in Procenten an. Es entspricht nämlich, wie vergleichende Bestimmungen mit anderen Methoden ergaben, einer Dichtedifferenz von 1 ein Zuckergehalt von 0·230, folglich einer Dichtedifferenz D ein Zuckergehalt von $D \times 0{\cdot}230$. Wenn man möglichst genaue Resultate haben will, so muss man bei der Bestimmung des specifischen Gewichtes auch die Temperatur der Flüssigkeit vor und nach der Gährung berücksichtigen. Sind die Temperaturen vor und nachher nicht gleich hoch, so muss nämlich eine Correctur angebracht werden. Ist die Temperatur nach der Gährung höher als vorher, so muss man für je 1° C. Temperaturunterschied zu dem direct bestimmten specifischen Gewichte nach der Gährung $^1/_3$ Grad des Urometers addiren, weil bei der Anfangstemperatur das specifische Gewicht um so viel höher sein würde. Nach dem nämlichen Ansatze muss ein Abzug gemacht werden, wenn umgekehrt die Temperatur nach der Gährung niedriger ist als vorher.

Eine weitere Bedingung, um exacte Resultate zu erhalten, ist die Verwendung genauer Aräometer. Da bei der Untersuchung weit auseinander liegende specifische Gewichte (zwischen 1000 und 1050) in Betracht kommen, so müsste, falls man nicht eine sehr enge und deshalb nur ungenau ablesbare Scala haben will, die Scala des Aräometers sehr lang gemacht werden, was natürlich den Nachtheil hätte, dass das Aräometer für seine Anwendung ein sehr tiefes Gefäss und viel Harn erfordern würde. Deshalb vertheilt man gewöhnlich die Scala, einem auch sonst bei den Aräometern verwertheten Princip folgend, auf zwei Instrumente, d. h. man benützt ein Aräometer für die Dichten von 1000—1025 und ein zweites für solche von 1025 bis 1050. In dieser Weise erhält man weit von einander abstehende Aräometergrade und die Möglichkeit sehr genauer Ablesung.

Unter Berücksichtigung der oben erwähnten Temperaturcorrectionen und unter Benützung guter Aräometer sind die Resultate dieser Methode nach meinen Erfahrungen recht zuverlässige und genaue (bis auf 0·1 %) und die Methode ist wegen ihrer Einfachheit besonders dem praktischen Arzt sehr zu empfehlen.

Statt durch aräometrische Bestimmung, kann man die Abnahme des specifischen Gewichtes auch durch directe Wägung eines abgemessenen Harnvolumens erfahren. Es genügt zur Vornahme derselben für approximative Bestimmungen eine gewöhnliche Apothekerhandwage.

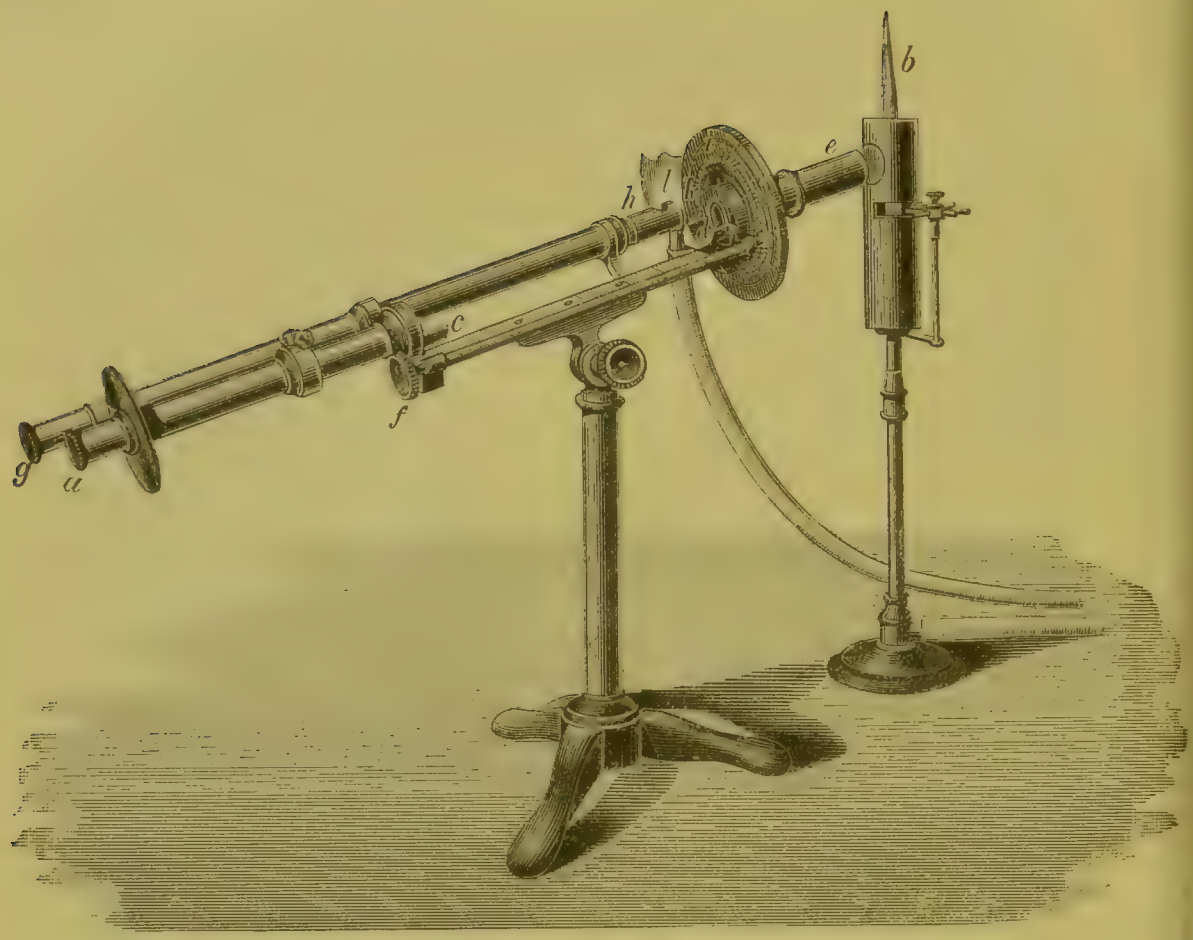
2. Gasvolumetrische Gährungsprobe. Das Princip der Methode besteht darin, dass man aus dem Volumen der durch die Gährung gebildeten Kohlensäure Rückschlüsse zieht auf den Zuckergehalt des Harnes. Um nach diesem Princip genaue Resultate zu erhalten, muss die Ablesung des Volumens der gebildeten Kohlensäure im Eudiometerrohr mit allen bei gasvolumetrischen Analysen nöthigen Cautelen, unter Berücksichtigung des Barometerstandes, der Temperatur, der Tension des Wasserdampfes, der Höhe der das Gas im Eudiometerrohr abschliessenden Flüssigkeitssäule etc. vorgenommen werden. Auch muss wegen der Löslichkeit der Kohlensäure in Wasser, die Gasmessung unter Quecksilberverschluss vorgenommen werden. Dadurch wird das Verfahren für den praktischen Arzt wenig geeignet. Der Versuch von Einhorn, die Methode für den praktischen Arzt dadurch zu vereinfachen, dass die Vergährung und Gasablesung in dem sogenannten Einhorn'schen Saccharometer, einem winklig gebogenen Glasrohr, dessen einer Schenkel oben geschlossen ist, unter Vernachlässigung jener nothwendigen Cautelen und Correcturen vorgenommen wird, muss als verfehlt betrachtet werden. Die Resultate des Einhorn'schen Saccharometers sind nach meinen Erfahrungen ganz unbrauchbar, abgesehen davon, dass das Instrument nach seinen Dimensionen sich nur für Urine von geringem Zuckergehalte eignet.

Der Umstand, dass ohne Anwendung complicirter Correcturen die gasvolumetrische Gährungsprobe unbrauchbar ist, lässt die aräometrische Gährungsprobe für den praktischen Arzt als die allein empfehlenswerthe erscheinen.

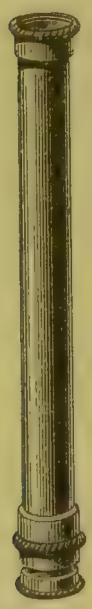
Die Gährungsproben haben den nicht unwesentlichen Vortheil, dass Eiweissgehalt des Urines die Ausführung der Untersuchung in keiner Weise stört, während für die meisten anderen Bestimmungsmethoden der Urin zunächst enteiweisst werden muss. In Betreff der praktischen Ausführung sei noch bemerkt, dass da, wo gewöhnliche Presshefe leicht zu bekommen ist, man am besten diese verwendet, dass aber in abgelegenen Gegenden der Arzt sich die Hefe sehr gut in Zuckerlösungen selbst züchten kann. Auch kann die für eine Gährungsprobe benützte Hefe jeweilen abfiltrirt und wieder verwendet werden.

Polarimetrische Zuckerbestimmungen.

Die polarimetrischen Zuckerbestimmungen sind wohl von allen die bequemsten. Sie haben nur den einen Nachtheil, dass sie einen ziemlich theueren Apparat, eines der zahlreichen gut construirten Polarimeter, an denen wir gegenwärtig keinen Mangel haben, erfordern. Obschon man mit den verschiedensten Constructionen von Polarimetern gute Resultate erhält, so kann ich doch nach eigener Erfahrung in erster Linie das Wild'sche Polaristrobometer, welches von der mechanischen Werkstätte von Pfister & Streit in Bern in vollkommenster Ausführung geliefert wird, empfehlen. Das Princip sämmtlicher Polarimeter zur Bestimmung des Traubenzuckergehaltes von Flüssigkeiten, ist dasselbe. Es beruht



I.



II.

IV.

III.

Fig. 116.
Wild'sches Polaristrobometer.

darauf, dass eine Traubenzuckerlösung die Polarisationsebene des Lichtes nach rechts dreht. Der Drehungswinkel ist proportional dem Zuckergehalte der Lösung. Wird ein polarisirter Lichtstrahl durch ein analysirendes Nicol aufgefangen, so dringt bekanntlich, je nach der Stellung dieses Nicols zur Schwingungsebene des polarisirten Lichtstrahles, ein ganz verschiedener Theil der Lichtenergie durch das analysirende Nicol hindurch. Steht die Schwingungsebene des analysirenden Nicols derjenigen des polarisirten Lichtstrahls parallel, so hat die penetrirende Lichtmenge ihr Maximum, in einer dazu senkrechten Stellung des Nicols ihr Minimum. Bestimmt man nun die Stellung des analysirenden Nicols für dieses Maximum oder Minimum, so wird, wenn man in den polarisirten Lichtstrahl einen circumpolarisirenden Körper (z. B. eine Traubenzuckerlösung) einführt, die Polarisationsebene des Lichtstrahles im Verhältnisse zum analysirenden Nicol gedreht und in Folge dessen werden Maxima und Minima der Lichtintensität um einen bestimmten Winkel verschoben. Die Grösse dieses Winkels ist proportional der Menge der eingeschalteten drehenden Substanz, folglich lässt sich aus dem Winkel, um welchen man das analysirende Nicol drehen muss, um die Maxima oder Minima wieder herzustellen, die Menge der eingeschalteten drehenden Substanz respective des Zuckers berechnen. Hierauf beruhen alle Polarimeter zu quantitativen Analysen und ihre Unterschiede bestehen wesentlich nur darin, dass der Stand der Schwingungsebenen zu einander durch verschiedene optische Kunstgriffe anschaulicher gemacht wird, als es durch die blosse Betrachtung der Verdunkelung oder Aufhellung des Gesichtsfeldes, welche ohne scharfe Grenze in einander übergehen, möglich ist. Ein solcher Kunstgriff ist die Einschaltung gewisser doppeltbrechender Körper, eigenartig geschliffener Quarzplatten etc. in den polarisirten Lichtstrahl, welche (je nach der Stellung des Nicols) eigenthümliche optische Erscheinungen (Farben, Streifen etc.) zeigen.

Das Wild'sche Instrument benützt gewissermassen als Signal für den Stand der Schwingungsebenen das parallele dunkle Streifensystem, welches in homogenem, polarisirtem Lichte zwei gekreuzt über einander gelegte, unter einem Winkel von 45° zur Achse geschnittene Quarzplatten zeigen. Als homogenes Licht wird eine Natriumflamme benutzt. Die Verwendung homogenen Lichtes und des dabei nicht farbig, sondern blos dunkel auf hellem Grunde erscheinenden Streifensystems hat den Vortheil, dass das Untersuchungsresultat nur von der Lichtempfindlichkeit, nicht von der Farbenempfindlichkeit des untersuchenden Auges abhängig ist. Bei anderen Instrumenten, z. B. dem Soleil-Ventzke'schen, ist man abhängig von der Farbenempfindlichkeit des Auges. Das Wild'sche Instrument ist in gegenüberstehender Figur (116 I) abgebildet. In der Röhre *a c* befindet sich das analysirende Nicol mit den Quarzplatten, in der Röhre *d e* das polarisirende Nicol. Blickt man bei *a* im dunklen Zimmer durch das Instrument in die Kochsalzflamme *b*, so erscheint bei parallelen und gekreuzten Nicols im Gesichtsfelde das erwähnte dunkle Streifensystem auf hellem Grunde, wie in Fig. 116 IV. Dreht man das eine Nicol mittelst der Schraube *f* um 45°, so verschwinden die Streifen, um bei weiterer Drehung wieder zu erscheinen.

Um nun eine Zuckerbestimmung vorzunehmen, entfärbt man zunächst den Urin (circa 50 cm^3) durch Schütteln mit grobgepulverter Thierkohle und nachherige Filtration. Dunklere Harne entfärben sich oft nur, wenn man sie einige Stunden unter wiederholtem Schütteln mit der Thierkohle stehen lässt. Die Entfärbung muss sehr vollständig sein. Man füllt dann mit dem entfärbten Urin die 200 mm lange Metallröhre, Fig 116 II, die sich beiderseits durch Aufschrauben von planparallelen Glasplatten mittelst Metallhülsen verschliessen lässt. Dabei muss man darauf achten, dass erstens keine Luft mit eingeschlossen wird und dass zweitens nicht durch allzu festes Aufschrauben der Metallhülsen die Glasplatten gepresst werden, da durch Pressung das Glas doppeltbrechend wird, wobei die dunklen Streifen in keiner Stellung der Nicols mehr verschwinden. Man hat nun in der Röhre eine genau 200 mm dicke Schichte von Urin. Nachdem man jetzt ohne Einschaltung des Urines das Instrument im Dunkelzimmer auf die Natriumflamme so eingestellt hat, dass das Streifensystem vollkommen verschwunden ist, legt man die mit dem Urine gefüllte Röhre auf die Träger *c* und *d* des Instrumentes, so dass das Licht durch den Urin hindurchgehen muss, bevor es das analysirende Nicol trifft. Ist der Urin traubenzuckerhaltig, so kommen dabei die Streifen sofort wieder zum

Vorschein. Man bringt sie nun, indem man an der Schraube *f* mit dem polarisirenden Nicol die Polarisationsebene zurückdreht, wieder zum Verschwinden. Im Momente, wo sie verschwunden sind, liest man die Grösse des Winkels, um welchen man das Nicol gedreht hat, durch das Fernrohr *g h* auf der Scala *i* mittelst des Nonius *k* ab. Die Gasflamme *l* dient dabei zur Beleuchtung der Scala. Bei starkem Zuckergehalte des Urines kommt die Röhre Fig. 116, III, zur Verwendung, in welcher die eine planparallele Glasplatte sich bei *M* befindet, so dass man nur eine Urinschicht von der Dicke *m M*, d. h. von 100 mm erhält, während der Theil *M o* nur eine zum Zweck des Auflegens nothwendige leere Verlängerung der Röhre darstellt. Aus dem gefundenen Drehungswinkel ergibt sich nun ohne Weiteres der Promillegehalt nach der folgenden, aus dem specifischen Drehungsvermögen des Traubenzuckers berechneten Tabelle:

Drehungswinkel	Dicke der Urinschicht 100 mm	Dicke der Urinschicht 200 mm
1°	19·84‰ Traubenzucker	9·92‰ Traubenzucker
2°	39·68 „ „	19·82 „ „
3°	59·52 „ „	29·76 „ „
4°	79·36 „ „	39·68 „ „
5°	99·20 „ „	49·60 „ „
6°	119·04 „ „	59·52 „ „
7°	138·88 „ „	69·44 „ „
8°	158·72 „ „	79·36 „ „
9°	178·56 „ „	89·28 „ „
10°	198·40 „ „	99·20 „ „

Die Bruchtheile eines Grades sind auf der Scala des Instrumentes nicht in Secunden, sondern in Zehntelgraden ausgedrückt und die in der vorstehenden Tabelle angegebenen Zahlen für den Promillegehalt sind deshalb zur Auswerthung dieser Bruchtheile ohne Weiteres zu benützen, indem man den Punkt um eine Stelle nach links rückt. Wenn z. B. 3° Drehung bei 100 mm Schichtdicke 59·52‰ Zucker entsprechen, so entsprechen 0·3° 5·952‰. In dieser Weise ist die Rechnung äusserst einfach. Es sei z. B. die Drehung = 3·2° gefunden, so hat man

für 3° = 59·52‰
„ 0·2° = 3·968‰
folglich Summe = 63·488‰.

Eine solche polarimetrische Zuckerbestimmung ist natürlich viel rascher ausgeführt als beschrieben.

Da Eiweiss im Gegensatz zu Traubenzucker linksdrehend ist, so muss man, um richtige Resultate zu erhalten, eiweisshaltigen diabetischen Harn zunächst enteiweissen (vgl. S. 376).

Die polarimetrischen Zuckerbestimmungen sind bis auf circa ½% Zuckergehalt genau, was für praktische Zwecke ausreicht. Die Resultate der aräometrische Gährungsprobe sind nach dem oben Mitgetheilten genauer.

Neben dem Wild'schen Polaristrobometer sind namentlich das Fleischl'sche Spectropolarimeter und das Lippich'sche Halbschattenpolarimeter empfehlenswerthe Apparate, über welche mir jedoch eigene Erfahrungen abgehen. Das Fleischl'sche Spectropolarimeter, das vom Optiker Karl Reichert in Wien zum Preise von 200 Mark geliefert wird, hat den Vortheil, dass der Urin nicht entfärbt zu werden braucht.

Quantitative Harnstoffbestimmungen.

Der normale Harn des Menschen enthält bis zu 4% Harnstoff. Die durchschnittliche Menge des in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffes beträgt*) für den erwachsenen Mann bei gemischter Kost rund 33 g mit Schwankungen zwischen 24 und 40, bei Hunger und stick-

*) Vierordt, Daten und Tabellen. 1888.

stofffreier Nahrung 15—20, bei Frauen 20—32 g. Bei sehr reichlicher Eiweisskost beobachtet man Steigerungen bis auf 100 g. Quantitative Harnstoffbestimmungen haben für alle Stoffwechseluntersuchungen eine hervorragende Bedeutung.

Schätzung der Harnstoffmenge nach dem specifischen Gewicht des Urines.

Da der Harnstoff derjenige Harnbestandtheil ist, welcher das specifische Gewicht des Harnes in erster Linie bestimmt, so kann man die Grösse der Harnstoffausscheidung nach der Höhe des specifischen Gewichtes des Urines abschätzen. Die Erfahrung lehrt, dass der Harnstoffgehalt bei einem specifischen Gewichte von 1014 ungefähr 1%, bei 1014—1020 ungefähr 1·5%, bei 1020—1024 2—2·5%, bei 1028 circa 3% beträgt. Bei fieberhaften und kachektischen Zuständen, bei denen die Chloride des Harnes abgenommen haben, ist an dieser Schätzung eine Correctur anzubringen. Da nämlich hier die Chloride zum specifischen Gewichte wenig oder nichts beitragen, so ist hier der Harnstoffgehalt für ein gegebenes specifisches Gewicht höher, als es den obigen Zahlen entspricht.

Die Liebig'sche Methode der Harnstofftitrirung,

welche den Harnstoff als salpetersauren Quecksilberoxydharnstoff mittelst einer Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxyd ausfällt, ist in ihrer ursprünglichen Form sehr einfach und bequem, allein zur Vermeidung mannigfaltiger Fehler bedarf sie einer sehr sorgfältigen Ausführung und dazu einer Anzahl von Correcturen. In Berücksichtigung dieser Schwierigkeiten sind eine Menge von Modificationen der Liebig'schen Methode angegeben worden, die alle bessere Resultate geben, aber in dem Maasse auch complicirter sind und grössere Anforderungen an die technische Uebung des Untersuchenden stellen. Ausserdem hat es sich gezeigt, dass die Liebig'sche Methode in Wirklichkeit nicht Aufschluss gibt über den Harnstoffgehalt des Urines, sondern vielmehr annähernd über den Gesammtstickstoffgehalt derselben.

Als Harnstoffbestimmungsmethode ist deshalb das Liebig'sche Verfahren verlassen. Ich verzichte darum auf eine eingehende Darstellung dieses Verfahrens.

Bestimmung des Harnstoffes nach Knop-Hüfner.

Die Knop-Hüfner'sche Methode ist nicht nur die einfachste bis jetzt bekannte Bestimmungsmethode des Harnstoffes, sondern auch eine der genauesten Sie ist deshalb für klinische Zwecke in erster Linie zu empfehlen. Das Princip dieser Methode besteht darin, dass man den zu bestimmenden Harnstoff durch eine Lösung von unterbromigsaurem Natron in überschüssiger Natronlauge, d. h. durch eine sogenannte Bromlauge zu Kohlensäure, Wasser und Stickstoff zersetzt. Der aus einem bestimmten Harnvolumen in dieser Weise frei gemachte Stickstoff wird volumetrisch gemessen und seine Menge gestattet directen Rückschluss auf die zersetzte Harnstoffmenge. Die Kohlensäure wird dabei von der Bromlauge absorbirt. Für genaue Analysen muss natür-

lich bei der Volumbestimmung des Gases die Temperatur und der Barometerstand berücksichtigt werden.

Hüfner hat zur Ausführung der Bestimmung einen Apparat angegeben, der von Anderen in der verschiedensten Weise mit mehr oder weniger Erfolg modificirt worden ist. Der Hüfner'sche Apparat ist in Fig 117 abgebildet.

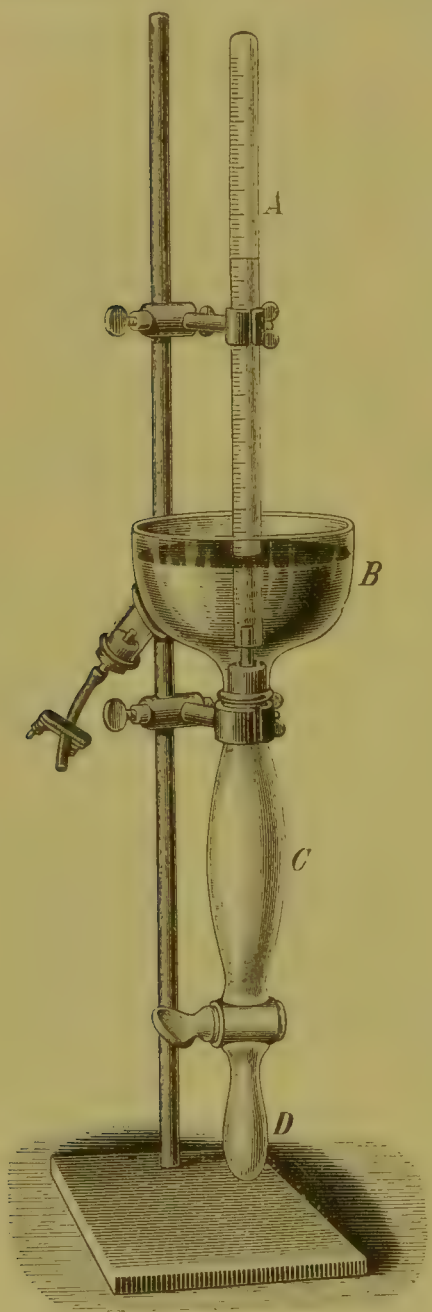


Fig. 117.
Hüfner'scher Apparat zur Harnstoffbestimmung.

Er besteht aus drei von einander trennbaren Theilen:

1. Dem bauchigen Glasgefässe *C*, welches durch einen eingegeschliffenen Glashahn mit dem kleinen, circa 6—7 cm³ fassenden Gefässchen *D* fest verbunden ist.

2. Dem glockenförmigen, beiderseits offenen Glasgefässe *B*, welches mittelst eines durchbohrten Kautschukpfropfes über *C* gestülpt wird, wie es die Figur zeigt, so dass das obere offene Ende von *C* in das Innere von *B* hineinragt.

3. Dem in Kubikcentimeter und Bruchtheile von solchen getheilten Eudiometerrohr *A*, welches beim Gebrauch innerhalb des Gefässes *B* über die Spitze von *C* gestülpt wird.

Herstellung der Bromlauge. 70 cm³ 30%iger Natronlauge werden mit 180 cm³ Brunnenwasser und 5 cm³ Brom gemischt. Dabei löst sich unter Erwärmung das Brom und es bildet sich Bromnatrium und unterbromigsaures Natron:

$$2NaHO + Br_2 = NaBr + NaBrO + H_2O$$

Wenn das Brom gelöst ist, so ist die Bromlauge fertig. Dieselbe muss alle paar Tage frisch bereitet werden, da sich das unterbromigsaure Natron allmälig zu bromsaurem Natron oxydirt.

Ausführung der Bestimmung. Man schätzt zunächst den Harnstoffgehalt des zu untersuchenden Urines nach dem specifischen Gewichte, wie oben angegeben wurde, und verdünnt eventuell den Harn mit Wasser in einfachem Verhältniss so weit, dass man sicher ist, dass der Harnstoffgehalt der Mischung 1% nicht übersteigt. Von dieser Mischung, eventuell bei geringerem Harnstoffgehalt auch von dem unverdünnten Urine, werden 5 cm³ in einer langen, dünnen Pipette abgemessen und vermittelst derselben in das Gefässchen *D* gebracht, wobei man sorgfältig eine Benetzung der Wände

des Gefässes *C* vermeidet. Man saugt dann mittelst der nämlichen Pipette 1—2 cm^3 Wasser auf und sorgt durch mehrfaches Neigen derselben dafür, dass der den Wänden der Pipette noch anhaftende Urin von diesem Wasser aufgenommen wird. Mit dem Inhalte der Pipette wird das Gefässchen *D* genau bis an den oberen Rand der Bohrung des Glashahnes aufgefüllt. Der letztere wird nun geschlossen. Das bauchige Gefäss *C* wird dann bis zum Ueberfliessen mit der erwähnten Bromlauge und hierauf die Schale *B* ebenso wie das Eudiometerrohr mit concentrirter Kochsalzlösung gefüllt und das letztere, nachdem man seine Oeffnung mit dem Daumen, unter Vermeidung von Lufteintritt, verschlossen hat, unter dem Flüssigkeitsniveau in *B* über die Oeffnung des Gefässes *C* gestülpt und vermittelst des Retortenhalters, welcher auch die übrigen Theile des Instrumentes trägt, festgeklemmt. Sobald man nun den Hahn öffnet, so mischt sich die schwerere Bromlauge in *C* mit dem leichteren Urine in *D* und es findet eine lebhafte Stickstoffentwicklung statt. Der Stickstoff sammelt sich im Eudiometerrohr, indem er die Salzlösung aus demselben mehr und mehr verdrängt. Nach 20 Minuten bis zu einer halben Stunde ist die Zersetzung vollendet und nachdem man noch die den Wandungen des Gefässes anhaftenden Gasblasen durch leichtes Schütteln in das Eudiometerrohr befördert hat, verschliesst man das letztere unter dem Niveau des Salzwassers mit dem Daumen, nimmt es weg und versenkt es mittelst eines Halters möglichst vollständig mit nach unten gerichteter Mündung in einen grossen, mit Wasser von Zimmertemperatur gefüllten Cylinder. Nach circa 15 Minuten hat das Eudiometerrohr mit seinem Inhalte die Temperatur des umgebenden Wassers angenommen. Nun wird das Rohr so weit aus der Flüssigkeit herausgezogen, dass das Flüssigkeitsniveau ausserhalb und innerhalb des Rohres gleich hoch steht und in diesem Momente das Volumen des eingeschlossenen Stickstoffes abgelesen. Gleichzeitig notirt man die Temperatur des Wassers und den Barometerstand.

Das gefundene Gasvolumen muss nun für die Berechnung zunächst auf 0° C., 760 mm Druck und absolute Trockenheit reducirt werden. Dies geschieht nach der Formel:

$$V' = \frac{V\,(B-W)}{760\,(1+0{\cdot}00366\,t)}$$

worin V' = gesuchtes reducirtes Volumen.
V = abgelesenes Volumen.
B = Barometerstand zur Zeit der Ablesung in Millimetern *Hg*.
W = Tension des Wasserdampfes bei Temperatur t in Millimetern *Hg*.
t = Temperatur des Wassers zur Zeit der Ablesung.
0·00366 = Ausdehnungscoëfficient der Gase für 1° C.

Für die gewöhnlich in Betracht kommenden Temperaturen hat W folgende Werthe:

10° C.	9·126	18° C.	15·351
11° C.	9·751	19° C.	16·345
12° C.	10·421	20° C.	17·396
13° C.	11·130	21° C.	18·505
14° C.	11·882	22° C.	19·675
15° C.	12·677	23° C.	20·909
16° C.	13·519	24° C.	22·211
17° C.	14·009	25° C.	23·582

Da 1 g Harnstoff bei der Zersetzung 354·3 cm³ Stickstoff (etwas weniger als die theoretische Menge) liefert, so hat man zur Bestimmung der in den verwendeten 5 cm³ Harn enthaltenen Harnstoffmenge x folgende Proportion:

$$354{\cdot}3 : 1 = V' : x$$

$$x = \frac{V'}{354{\cdot}3}\ \text{g}$$

Hieraus ergibt sich leicht der procentische Harnstoffgehalt des Harnes, indem man diese Zahl mit 20 multiplicirt. Falls man den Harn für die Bestimmung verdünnt hat, ist natürlich die Verdünnung in Anschlag zu bringen.

Unter den zahlreichen Modificationen des Hüfner'schen Apparates habe ich neuerdings die in Fig. 118 abgebildete von Gerrard*) als sehr bequem und für den praktischen Arzt empfehlenswerth erprobt.

Die graduirte Glasröhre a, welche unten in einem hölzernen Fusse steckt, ist durch einen seitlichen Ansatz und Schlauchverbindung

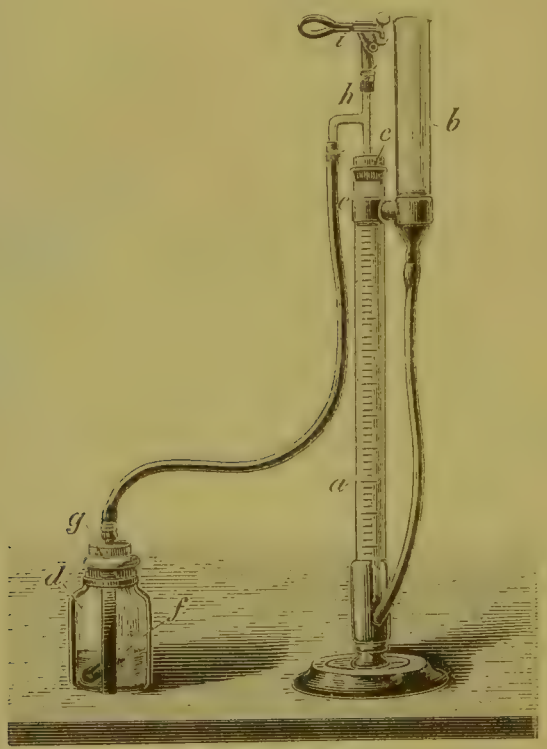


Fig. 118.

Apparat zur Harnstoffbestimmung nach Gerrard.

unten mit dem oben offenen Gefässe b, oben vermittelst eines durchbohrten Gummipfropfens c und Schlauchverbindung mit der weithalsigen Flasche d in Communication. Das Gefäss b lässt sich durch die federnde Metallzwinge e an dem graduirten Gefässe auf- und abwärts schieben.

Zum Gebrauche wird die weithalsige Flasche d zum Theile mit Bromlauge gefüllt, das zu analysirende Harnquantum (5 cm³) in dem kleinen Gläschen f in dieselbe so hineingestellt, dass der Harn zunächst

*) Gerrard. Lancet 1884, II, S. 952.

vor der Berührung mit der Bromlauge geschützt ist und dann die Flasche mittelst des durchbohrten Gummipfropfens *g* mit dem Apparat in Verbindung gesetzt. Es wird sodann der Pfropfen *c* entfernt und das Gefäss *a* bis zu dem oben befindlichen Nullpunkt der Scala mit Wasser gefüllt, wobei sich natürlich auch das damit communicirende und nach oben geschobene Gefäss *b* bis zum nämlichen Niveau füllt. Es wird dann der Pfropfen *c* aufgesetzt und gleichzeitig durch Lüften des Quetschhahnes *i*, welcher das mit einem Schlauchendchen versehene Glasröhrchen *h* verschliesst, dafür gesorgt, dass im Momente des Verschlusses kein Ueberdruck durch Compression der über dem Wasserniveau stehenden Luft entsteht. Die Flüssigkeit bleibt dann in den beiden communicirenden Gefässen *a* und *b* auf gleicher Höhe. Der Quetschhahn *i* wird sodann wieder sorgfältig geschlossen. Ist der Apparat in dieser Weise präparirt, so kann man nun leicht durch Neigung des Gefässes *d* den Harn in dem Gläschen *f* mit der Bromlauge mischen, worauf sofort die Gasentwicklung beginnt. Die Flasche *d* wird während der Gasentwicklung in ein grosses Gefäss mit Wasser von Zimmertemperatur (15° C.) gebracht. Damit sie in demselben nicht schwimmt, ist sie, wie die Figur zeigt, mittelst eines Bleigerüstes beschwert. Die Vornahme der Gasentwicklung unter Wasser von Zimmertemperatur hat den Zweck, einerseits die Erhitzung, welche die Brommischung durch die chemische Reaction erfährt, auszugleichen, da durch dieselbe nicht nur die Zersetzung beeinflusst, sondern auch das Volumen des frei werdenden Stickstoffes vermehrt werden würde. Es kann dann der Correctur des Gasvolumens die Annahme zu Grunde gelegt werden, dass der ganze Apparat und somit auch das gebildete Gas die Zimmertemperatur von 15° C. besitzt. Der gebildete Stickstoff sammelt sich in dem oberen Theil des graduirten Gefässes *a* an, wobei natürlich in *b* das Wasserniveau steigt. Wenn die Gasentwicklung beendigt ist, was man durch leichtes Schütteln der Flasche *d* ausserordentlich beschleunigen kann (es ist dies ein besonderer Vortheil des Apparates), so bringt man den angesammelten Stickstoff dadurch unter Atmosphärendruck, dass man das Gefäss *b* so weit abwärts schiebt, bis die Wasserniveaus in *a* und *b* sich wieder auf gleicher Höhe befinden. Dann erst wird die gebildete Stickstoffmenge abgelesen.

Bei dem englischen Instrumente, mit welchem ich arbeite, gibt die Scala empirisch direct die Harnstoffmenge für Zimmertemperatur (15° C.) und Normalbarometerstand (760 mm). Man hat dann blos noch die Correctur für den Barometerstand nach der Formel des Mariotte'schen Gesetzes anzubringen:

$$\frac{V}{V'} = \frac{B'}{B}$$

worin V und B respective V' und B' die zusammengehörigen Gasvolumina und Barometerstände darstellen und in welcher die Volumina direct durch die ihnen proportionalen Harnstoffmengen ersetzt werden dürfen, so dass die Formel dann lautet:

$$\frac{H}{H'} = \frac{B'}{B}$$

worin H und H' die den Barometerständen B und B' entsprechenden Harnstoffmengen bedeuten.

Empfehlenswerth ist es freilich, zur Controle der empirischen Scala neben dieser oder auch statt derselben auf der Röhre *a* eine Scala nach Kubikcentimetern anbringen zu lassen, wobei sich dann die Berechnung für beliebige Temperaturen und Barometerstände nach S. 431, wie beim Hüfner'schen Apparate, gestaltet*). Sehr leicht lässt sich übrigens für approximative Bestimmungen auch eine berechnete Scala für die directe Ablesung der Harnstoffmengen bei 15° C. und dem mittleren Barometerstand des Ortes, an welchem der Apparat gebraucht werden soll, anbringen.

In Betreff der eventuellen Verdünnung des Urines gelten natürlich für diesen Apparat die nämlichen Regeln wie für den Hüfner'schen.

Der für den Praktiker äusserst empfehlenswerthe Apparat zeichnet sich vor dem Hüfner'schen nicht nur durch seine compendiöse Form, sondern auch dadurch aus, dass die Dauer der Gasentwicklung durch Schütteln der Flasche *d* auf wenige Minuten abgekürzt werden kann.

Bestimmung des Gesammtstickstoffes des Harnes.

Für den Gesammtstickstoff des Harnes kann man Annäherungswerthe aus den Resultaten der (Knop-Hüfner'schen) Harnstoffbestimmungen erhalten, wenn man bei der Berechnung davon ausgeht, dass 15 Theile Harnstoff 7 Theile Stickstoff enthalten. Die hienach der gefundenen Harnstoffmenge angehörige Stickstoffmenge ist nun empirisch für normalen Harn mit 1·136, für Fieberharn mit 1·18 zu multipliciren, um annähernd die Gesammtstickstoffausscheidung zu erhalten.

Approximativ gibt auch die Liebig'sche Methode der sogenannten Harnstofftitrirung (S. 429) Aufschluss über die Gesammtstickstoffausscheidung. Die Zahlen für die Harnstoffmenge, die nach dieser Methode gefunden werden, sind nämlich zu hoch, und zwar hat es sich gezeigt, dass, wenn man aus der gefundenen vermeintlichen Harnstoffmenge den Stickstoffgehalt berechnet, diese Stickstoffmenge in Wirklichkeit annähernd den Gesammtstickstoff des Harnes repräsentirt.

Wo es sich um eine exacte Bestimmung des Gesammtstickstoffes des Harnes handelt, benützt man gegenwärtig fast ausschliesslich das Verfahren nach Kjedahl. Das Princip dieser Methode besteht darin, dass die organischen Substanzen des Harnes durch Erhitzen desselben mit concentrirter Schwefelsäure unter Oxydation zerstört werden, wobei der Stickstoff derjenigen Substanzen, welche ihn nicht als Sauerstoffverbindung enthalten, als Ammoniak erscheint. Der Harnstoff wird dabei direct in Kohlensäure und Ammoniak verwandelt. Man bestimmt nun den Stickstoff als Ammoniak, indem aus der erhaltenen sauren Lösung das Ammoniak durch Kali- oder Natronlauge freigemacht, abdestillirt, in eine abgemessene Menge titrirte Säure geleitet und die nicht gebundene Säure zurücktitrirt wird.

*) Mit Theilung in cm^3 wird der Apparat verfertigt von Optiker Büchi in Bern.

In dieser Form ist das Verfahren in der Ausführung etwas complicirt. Es wurde aber von Henninger in einer, wie mir scheint, für klinische Zwecke passenden Weise dahin modificirt, dass unter Weglassung der Destillation der Stickstoff des bei der Zerstörung der organischen Substanzen gebildeten Ammoniaks wie bei dem Knop-Hüfner'schen Verfahren der Harnstoffbestimmung azotometrisch bestimmt wird, indem das Ammoniak durch Bromlauge zersetzt und der frei werdende Stickstoff volumetrisch gemessen wird.

Das Verfahren gestaltet sich hienach folgendermassen:

Je nach der Concentration des Harnes werden 5 oder 10 cm^3 desselben in einem 200—300 cm^3 fassenden Kölbchen mit rundem Boden und langem, engem Halse aus hartem Glase (Kjedahl-Kölbchen) mit 5—10 cm^3 einer Mischung von 2 Volumen englischer und 1 Volumen rauchender Schwefelsäure versetzt, das Kölbchen in schiefer Lage über einer Gasflamme erhitzt und die Flüssigkeit so lange in gelindem Sieden erhalten, bis sie ganz farblos geworden ist. Es muss dies wegen der entstehenden Säuredämpfe in einer Capelle geschehen. Die Flüssigkeit wird dann mit etwas Wasser verdünnt, annähernd, d. h. so weit mit Kali- oder Natronlauge neutralisirt, dass die Reaction nur noch schwach sauer ist und auf 50 cm^3 aufgefüllt. Von dieser Menge werden 20 cm^3 (entsprechend 2 respective 4 cm^3 Harn) zur azotometrischen Analyse verwendet, indem man sie ebenso behandelt wie den Harn bei dem Knop-Hüfner'schen Verfahren (S. 429 ff.), wozu allerdings die Grössenverhältnisse der Apparate etwas modificirt werden müssen.

Die Gesammtstickstoffausscheidung im Harne geht im Allgemeinen der Harnstoffausscheidung parallel, indem der Harnstoff den Löwenantheil des Stickstoffes in sich enthält. Ein sehr prägnantes, von dieser Regel abweichendes Resultat ergibt hingegen die Vergleichung der Gesammtstickstoffausscheidung und der Harnstoffausscheidung bei der acuten gelben Leberatrophie, wo die Hauptmenge des Stickstoffes unter der Form von Leucin und Tyrosin ausgeschieden wird, während der Harnstoff ganz oder fast ganz aus dem Harn verschwindet.

Quantitative Bestimmung der Harnsäure.

Der gesunde Erwachsene scheidet in 24 Stunden 0·2—1·0 g Harnsäure im Harne aus. Ihre Menge nimmt physiologisch bei gesteigerter Nahrungszufuhr und pathologisch bei gesteigertem Stickstoffumsatz ungefähr in demselben Verhältnisse zu wie der Harnstoff.

Annähernd soll man (natürlich nur bei normaler Zusammensetzung des Harnes) den Harnsäuregehalt desselben nach seinem specifischen Gewichte abschätzen können. Die zwei letzten Ziffern des (vierstelligen) specifischen Gewichtes mit 2 multiplicirt geben ungefähr die Zahl der Centigramme Harnsäure pro Liter. Pathologisch ist die tägliche Harnsäureausscheidung vermehrt im Fieber, bei Leukämie. Ueber das Verhalten der Harnsäureausscheidung vor, während und nach Gichtanfällen sind die Ansichten noch getheilt. Jedenfalls aber ist die frühere Annahme, wonach bei der Gicht dauernd mehr Harnsäure producirt wird als in der Norm, durch neuere Untersuchungen in Frage gestellt.

Methode der Bestimmung der Harnsäure nach Heintz.

Nach der Methode von Heintz wurden früher zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure 200 cm³ Urin mit 10 cm³ Salzsäure versetzt, das Ganze 48 Stunden stehen gelassen und die dabei in Krystallen ausfallende Harnsäure abfiltrirt, mit Alkohol und Aether ausgewaschen, bei 110° C. getrocknet und gewogen. Es hat sich aber gezeigt, dass auf diese Weise die Harnsäure nicht vollständig ausfällt, so dass die Resultate dieser Bestimmung sehr ungenau werden. Die Methode ist deshalb verlassen worden.

Methode der Harnsäurebestimmung von Ludwig-Salkowski*).

Die genauesten Resultate werden erhalten, wenn man sich zur Bestimmung der Harnsäure der Methode von Ludwig-Salkowski bedient. Das Princip dieser Methode ist folgendes: Die Harnsäure wird aus dem Harne durch Zusatz einer Mischung von ammoniakalischer Silberlösung und ammoniakalischer Magnesialösung als harnsaure Silbermagnesia bis auf Spuren ausgefällt. Der Niederschlag wird mit Alkalisulfhydratlösung behandelt und dadurch zersetzt. Es entsteht Schwefelsilber und neutrales harnsaures Alkali; das letztere wird abfiltrirt. Aus der Lösung wird durch Eindampfen mit Salzsäure die Harnsäure ausgeschieden, getrocknet und gewogen.

Die Ausfällung der Harnsäure durch ammoniakalische Magnesialösung hat neben der Schwerlöslichkeit der entstehenden Doppelverbindung der Harnsäure den Vortheil, dass gleichzeitig ein Niederschlag von Tripelphosphat entsteht, welcher sich dem sonst gelatinösen harnsauren Silber-Magnesianiederschlag beimengt und denselben locker und deshalb leichter auswaschbar macht.

Für die Ausführung bereitet man sich zunächst folgende Lösungen:

1. Ammoniakalische Silberlösung. 26 g Silbernitrat werden in destillirtem Wasser gelöst und der Lösung soviel Ammoniak zugesetzt, dass das ausfallende Silberoxyd sich wieder löst. Das Ganze wird durch Zusatz von Wasser auf 1 Liter gebracht.

2. Ammoniakalische Magnesialösung. 100 g krystallisirtes Chlormagnesium werden in der nothwendigen Menge destillirten Wassers gelöst, circa 200 cm³ einer kalt gesättigten Chlorammoniumlösung und dann so viel concentrirte Ammoniaklösung zugesetzt, dass die Mischung stark nach Ammoniak riecht. Die Mischung soll klar sein. Ein allfällig entstehender Niederschlag von Magnesiahydrat wird durch Zusatz von Chlorammonium zur Mischung wieder in Lösung gebracht. Die Mischung enthält ein durch Ammoniak nicht fällbares Doppelsalz von Chlormagnesium und Chlorammonium und wird auf 1 Liter aufgefüllt.

3. 15 g Kalihydrat oder 10 g Natronhydrat werden in 1 Liter Wasser gelöst; die eine Hälfte der Lösung wird mit Schwefelwasserstoff vollständig gesättigt und mit der anderen Hälfte wieder gemischt. Das

*) Zum Theile wörtlich nach: Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes. 9. Auflage. Bearbeitet von H. Huppert und L. Thomas. 1890.

Alkalihydrat darf keine Salpetersäure oder salpetrige Säure enthalten, weil sonst bei der letzten Procedur der Bestimmung (Ausfällen der Harnsäure durch Salzsäure aus der alkalischen Lösung) diese Säuren und Chlor frei werden und einen Theil der Harnsäure zersetzen.

Die durch diese Ludwig'schen Vorschriften bestimmte Concentration der drei Lösungen ist so gewählt, dass je 10 cm^3 für 100 cm^3 Urin ausreichen.

Zur Ausführung der Bestimmung werden 10 cm^3 der Silberlösung mit 10 cm^3 der Magnesialösung gemischt und der entstehende Niederschlag von Chlorsilber durch Zusatz von Ammoniak wieder gelöst. Löst sich der Niederschlag nicht ganz, so enthält er auch Magnesiahydrat und dieser wird dann durch Zusatz von Chlorammonium in Lösung gebracht. Die nun klare Lösung giesst man unter Umrühren in ein Becherglas zu 100 cm^3 Harn, lässt den entstehenden Niederschlag etwas absetzen, filtrirt ihn dann mit einem Saugfilter ab und wäscht ihn 2—3mal mit Wasser aus, dem einige Tropfen Ammoniak zugesetzt sind. Mit dem Waschwasser spült man auch die Ueberbleibsel des Niederschlages aus dem Becherglase in das Filter. Kleine Reste des Niederschlages dürfen jedoch in dem Becherglase bleiben. Auch der übrige Niederschlag wird nämlich, nachdem er durch das Absaugen der Flüssigkeit rissig geworden ist, von dem Filter in das Becherglas zurückgebracht. Es gelingt diese Zurückbringung der halbtrockenen Masse in das Becherglas mittelst eines Glasstabes leicht, weil der Niederschlag am Glasstabe haftet. Die im Filter zurückbleibenden Reste des Niederschlages werden möglichst vollständig ebenfalls in das Becherglas gespritzt. Das Filter muss dabei ganz bleiben.

Man verdünnt sodann 10 cm^3 der Schwefelalkalilösung mit dem gleichen Volumen Wasser und erhitzt die Mischung zum Kochen. Man bespült dann das ganze Filter mit dieser Flüssigkeit und lässt die letztere in das unter den Trichter gestellte Becherglas ablaufen. Man zertheilt dann in diesem den Niederschlag mit der Flüssigkeit möglichst fein und erhitzt über freier Flamme gerade bis zum Sieden. Zu langes Erhitzen würde einen Verlust an Harnsäure durch Oxydation derselben zu Uroxansäure bedingen. Sobald der Niederschlag ganz schwarz geworden ist und keine unveränderten grauen oder gelben Theile mehr enthält, filtrirt man durch das schon benützte Filter und wäscht den Niederschlag gut mit heissem Wasser aus. Das Filtrat wird dann mit 5 cm^3 einer auf das Fünffache verdünnten Salzsäure von 1·12 specifischem Gewichte vermischt und auf 10—15 cm^3 eingedampft. Nach dem Erkalten krystallisirt die Harnsäure binnen einiger Stunden aus. Die Ausscheidung ist hier (im Gegensatze zu der Heintz'schen Methode) eine vollständige, einerseits wegen der grossen Concentration der Uratlösung, andererseits auch deshalb, weil die Harnbestandtheile, welche bei der Heintz'schen Methode das Ausfallen der Harnsäure zum Theile verhindern, hier eliminirt sind.

Man bringt dann die ausgeschiedenen Krystalle auf ein Glaswollefilter, indem man das Filtrat zum Nachspülen so oft verwendet, bis

sich alle Krystalle auf dem Filter befinden, saugt die Mutterlauge unter schwachem Drucke ab und wäscht das Filter mit kleinen Mengen Wassers chlorfrei. Neben der Harnsäure befindet sich auf dem Filter noch Schwefel, welcher sich bei dem Zusatz der Salzsäure aus dem Schwefelalkali ausgeschieden hat. Um denselben zu entfernen, trocknet man das Filter, spült es nach dem Erkalten dreimal mit Schwefelkohlenstoff durch und verdrängt den Schwefelkohlenstoff zuletzt sofort durch Aether. Das Filter wird dann wieder bei 110° getrocknet und, nachdem man es im Exsiccator hat erkalten lassen, gewogen und wieder getrocknet bis zu constantem Gewichte, wozu gewöhnlich ein einstündiger Aufenthalt im Trockenschranke genügt.

Ein Uratsediment muss vor dem Abmessen des Harnes durch Erwärmen gelöst werden. Ausgeschiedene freie Harnsäure wird in möglichst wenig Natronlauge gelöst und die Lösung dem Harne wieder beigemengt. Viel Natronlauge darf man nicht zusetzen, weil sonst ein zu starker Phosphatniederschlag entsteht, so dass kein Phosphat zur Erzeugung des Tripelphosphatniederschlages bei der Silbermagnesiafällung übrig bleibt. Eventuell kann übrigens diesem Uebelstand durch Zusatz von Natriumphosphat zum Harne vor der Silberfällung abgeholfen werden.

Nach Stadthagen beeinträchtigen Pepton und Albumosen die Harnsäurefällung nicht. Dagegen muss der Harn zuvor enteiweisst werden.

Methode der Harnsäurebestimmung von Haycraft.

Empfehlenswerth und erprobt ist die Modification der Ludwig'schen Methode durch Haycraft, welche darin besteht, dass der wie bei der Ludwig'schen Methode erzeugte Niederschlag von harnsaurer Silbermagnesia in Salpetersäure gelöst, die Lösung mit Rhodankalium auf Silber titrirt und aus dem Silbergehalt derselben der Harnsäuregehalt berechnet wird. Der Methode liegt die Thatsache zu Grunde, dass der Niederschlag von harnsaurer Silbermagnesia auf 1 Molecül Harnsäure 1 Atom Silber enthält.

Man bedarf zur Ausführung Folgendes:

1. Ammoniakalische Silberlösung } nach Ludwig (vgl. S. 436).
2. Ammoniakalische Magnesialösung }

3. Fünfzigstel-Normalsilberlösung (3·4 g reines geschmolzenes Silbernitrat auf 1 Liter Wasser).

4. Fünfzigstel-Normalrhodankaliumlösung. Man erhält diese Lösung, indem man circa 2·0 Rhodankalium in 1 Liter Wasser löst und dann so viel Wasser zusetzt, dass hievon 1 cm^3 genau einem cm^3 der Fünfzigstel-Normalsilberlösung entspricht. Zu diesem Zwecke vermischt man 10 cm^3 der Fünfzigstel-Normalsilberlösung mit 5 cm^3 einer kalt gesättigten Lösung von chlorfreiem krystallisirtem Eisenalaun und setzt dann aus einer Bürette so lange von der Rhodanlösung zu, bis die blutrothe Färbung (von Rhodaneisen) nicht mehr verschwindet. Ist die Rhodanlösung richtig, so müssen hiezu 10 cm^3 verbraucht werden. Braucht man weniger, so verdünnt man die Rhodanlösung so weit mit Wasser, dass die bis zum Eintritte der Endreaction verbrauchte Menge Rhodankalium in 10 cm^3 Lösung enthalten ist. Die Einstellung der Rhodanlösung muss sehr genau sein, da sonst der Fehler für die geringe Menge Harnsäure, die man zu bestimmen hat, sehr gross wird.

5. Chlorfreie Salpetersäure von 1·12—1·185 specifischem Gewichte.

6. Ein Asbestsaugfilter, bestehend aus einem gewöhnlichen, mit Saugvorrichtung versehenen Glastrichter, in welchem ein siebförmig durchlöchertes, kreis-

rundes Porzellanscheibchen von 2—3 cm Durchmesser gelegt wird. Das Scheibchen wird zunächst mit gröberem Asbest in gleichmässiger Schichte belegt und auf diese eine wässerige Aufschwemmung von ganz feinfaserigem, zerkleinertem Asbest gegossen, so dass ein dichter, sich muldenförmig an die Trichterwand anlegender Filz entsteht. Derselbe wird so lange mit Wasser unter Aspiration ausgewaschen, bis das Wasser nicht mehr durch mitgerissene Asbesttheilchen getrübt abfliesst. Der Asbest muss vor dem Gebrauche mit mässig concentrirter Salzsäure ausgekocht und dann chlorfrei gewaschen werden. Das einmal präparirte Filter kann zu mehreren Analysen verwendet werden.

Die Ausführung selbst gestaltet sich folgendermassen:

50 cm^3 Harn werden in einem Becherglase mit je 5 cm^3 der Silberlösung und der Magnesialösung versetzt. Man lässt die Mischung stehen, bis sich der Niederschlag abgesetzt hat und filtrirt nun zunächst die Flüssigkeit (ohne den Niederschlag) durch das beschriebene Filter unter Aspiration. Dann werden 4 g doppeltkohlensaures Natron in gröblichen Stücken auf dem Filter vertheilt und nun auch der Niederschlag auf dasselbe gebracht. Das Bicarbonat soll blos den Niederschlag locker erhalten. Das Becherglas wird mit schwach ammoniakalisch gemachtem Wasser auf das Filter ausgespült und der Niederschlag auf dem Filter ebenfalls mit ammoniakalischem Wasser chlor- und silberfrei gewaschen. Auf Silber wird das Filtrat mit Salzsäure geprüft, von der man aber wenig mehr zusetzen darf, als zum Ansäuren nöthig ist, weil eine schwache Chlorsilbertrübung in überschüssiger Salzsäure leicht verschwindet. Auf Chlor prüft man mit einer Lösung von Silbernitrat in schwacher Salpetersäure.

Sobald das Filtrat silber- und chlorfrei ist, wird der Niederschlag auf dem Filter durch Aufgiessen von 20—30%iger Salpetersäure gelöst. Die Salpetersäure muss frei von Chlor und salpetriger Säure sein. Es ist am besten, zur Entfernung salpetriger Säure jede Salpetersäure, auch wenn sie nicht gelblich gefärbt ist, unmittelbar vor dem Gebrauche mit etwas reinem Harnstoffe so lange zu erwärmen, als noch Gasblasen sich entwickeln. Nachdem der sichtbare Niederschlag von dem Filter verschwunden ist, wird das letztere durch Nachgiessen von stark verdünnter ebenfalls reiner Salpetersäure und hierauf mit destillirtem Wasser säurefrei ausgewaschen.

Die Lösung des Niederschlages sammt dem nachgegossenen Waschwasser wird nun mittelst der Rhodanlösung auf Silber titrirt bis zur nämlichen Endreaction wie bei der Titerstellung der Rhodanlösung (vgl. oben).

Für die Berechnung weiss man, dass 1 cm^3 Fünfzigstel-Normalrhodanlösung 0·0034 Silbernitat entspricht. Ferner weiss man, dass 1 Molecül Harnsäure einem Molecül Silbernitrat entspricht. Da das Moleculargewicht der Harnsäure = 168, dasjenige des Silbernitrates = 170, so ergibt sich hieraus leicht die in 50 cm^3 Harn enthaltene Harnsäuremenge.

Die Methode von Haycraft stellt eine wesentliche Vereinfachung der Ludwig'schen Methode dar und ist, wenn man einmal die Lösungen dargestellt hat, gar nicht zeitraubend.

Quantitative Bestimmung der Chloride des Harnes.

Die in 24 Stunden ausgeschiedene Menge von Chloriden, als Kochsalz berechnet, schwankt beim gesunden Erwachsenen zwischen 11 und 15 g.

Die Chloride des Harnes nehmen ab im Hunger und bei Diarrhöe, bei Bildung kochsalzreicher Exsudate und Transsudate, in viel auffälligerer Weise aber im Fieber.

Man hat angenommen, dass die Verminderung der Chloride des Harnes im Fieber blos zusammenhänge mit der verminderten Nahrungsaufnahme. Dies ist sicher unrichtig, denn die Verminderung der Chloride ist bei blosser Beschränkung der Nahrungszufuhr keineswegs so hochgradig, wie z. B. bei der Pneumonie. Gerade bei der Pneumonie geht

überdies die Chloridausscheidung unmittelbar nach der Krise ohne Zunahme der Nahrungseinfuhr stark in die Höhe. Eine sichere Erklärung ist für dieses Verhalten noch nicht zu geben. Nach der einen Auffassung hängt die Erscheinung damit zusammen, dass im Fieber das chloridarme Organeiweiss in höherem Maasse als das circulirende Eiweiss zerfällt und zur Ausscheidung gelangt. Nach einer anderen Auffassung wäre es die Bildung entzündlicher Exsudate, welche dadurch, dass sie die Chloride für sich in Anspruch nimmt, die Chloridverminderung im Harne bedingt. Jedoch stimmt dies z. B. nicht für den Typhus, in welchem ich ebenfalls hochgradige Verminderung der Chloride gefunden habe

Praktisch wichtig ist es, dass in fieberhaften Krankheiten jede Besserung des Zustandes, und zwar oft schon, bevor das Thermometer eine solche ergibt, eine Vermehrung der Chloride hervorruft und dass der Arzt in solchen Fällen, namentlich bei Pneumonien, auch wenn er seine Patienten nicht sieht, aus der Vermehrung der Chloride des Harnes stets mit Sicherheit eine Besserung des Zustandes diagnosticiren kann. In nicht fieberhaften Zuständen weist eine hochgradige Verminderung der Chloride stets auf einen schweren Zustand hin. Dagegen gibt es freilich auch sehr schwere Allgemeinzustände (ich habe namentlich bei Circulationsstörungen darauf geachtet) bei denen eine Abnahme der Chloride nicht beobachtet wird.

Hochgradige Verminderung oder völliges Fehlen der Chloride des Harnes bei einer fieberhaften Krankheit spricht im Zweifelsfalle für Pneumonie, da bei dieser Krankheit die Verminderung wohl die höchsten Grade erreicht.

Für praktische Zwecke genügt meist eine Abschätzung der Chloride, welche in folgender Weise vorgenommen werden kann. Man säuert eine Probe des Harnes in einem Reagensgläschen mit etwa 10 Tropfen reiner Salpetersäure an. Man setzt dann vorsichtig einen einzigen Tropfen einer Lösung von 1 : 8 Argentum nitricum zu, worauf bei normalem Chloridgehalt ein oder mehrere compacte Klumpen von Chlorsilber sofort zu Boden sinken, während bei vermindertem Chloridgehalt eine blos mehr oder weniger intensive wolkige Trübung entsteht. Bei einiger Uebung kann man durch diese einfache Probe leicht den Chloridgehalt beurtheilen. Das Ansäuern mit Salpetersäure hat erstens den Vortheil, dass man dabei sofort auf die Anwesenheit von Eiweiss aufmerksam wird, welches durch die Silberlösung ebenfalls gefällt wird und zu Täuschungen führen könnte, und ausserdem ist dasselbe nothwendig, um das Ausfallen von phosphorsaurem Silber zu verhindern, welches sonst mit Chlorsilber verwechselt werden würde. Ergibt der Zusatz von Salpetersäure Eiweiss, so muss das letztere vor Anstellung der Chloridprobe durch Abfiltriren oder Absetzenlassen entfernt werden.

Für genauere Untersuchungen ist das zuverlässigste Verfahren dasjenige von Volhard, welches bei Gelegenheit der Lütke-Martius-schen Methode der Salzsäurebestimmung des Magensaftes beschrieben worden ist (vgl. S. 333 f.).

Quantitative Bestimmung der Phosphate des Harnes.

Die Menge der im Urine in Form von Phosphaten täglich ausgeschiedenen Phosphorsäure beträgt normal 2—3 g, das Verhältniss der ausgeschiedenen Phosphorsäure zum ausgeschiedenen Stickstoff 0·18 (60 Harnstoff = 28 Stickstoff). Man nennt dieses Verhältniss $\frac{P_2 O_5}{N}$ den relativen Werth der Phosphorsäureausscheidung. Im Fieber kann der absolute Werth der Phosphorsäureausscheidung vermindert oder erhöht sein (häufiger das erstere), constant scheint aber nach Zülzer der relative Werth derselben vermindert zu sein. In der Reconvalescenz steigt der absolute und relative Werth sofort bis zur Norm oder darüber. Constant scheint nach Fleischer eine starke Verminderung sowohl der absoluten als der relativen Phosphorsäurewerthe bei Nephritiden zu sein.

Die quantitative Bestimmung der Phosphate geschieht durch Titration mittelst salpetersauren Uranoxydes, welches in essigsaurer Lösung alle Phosphate fällt. In Betreff der Ausführung dieser Titration müssen wir auf die chemischen Lehrbücher verweisen.

Quantitative Bestimmung der Schwefelsäure und der gepaarten Schwefelsäure.

Während bis jetzt die Menge der Gesammtschwefelsäureausscheidung*) keine besondere klinische Bedeutung erlangt hat, ist von grösserem Interesse die Menge der gepaarten, d. h. an organische Substanzen, z. B. Phenol, Indol etc., gebundenen Schwefelsäure oder Aetherschwefelsäure.

Die Möglichkeit einer getrennten Bestimmung der Sulfatschwefelsäure und der gepaarten Schwefelsäure durch Titration beruht darauf, dass in Harn, welcher nicht angesäuert oder blos durch Essigsäure angesäuert wurde, Barytlösungen blos die Sulfatschwefelsäure als Baryumsulfat ausfällen, während bei gleichzeitiger Anwesenheit von Salzsäure die Schwefelsäure auch aus den gepaarten Verbindungen frei gemacht und sammt der Sulfatschwefelsäure mit Baryt ausgefällt wird. Durch Subtraction des Werthes für die Sulfatschwefelsäure von der Gesammtschwefelsäure erhält man den Werth der gepaarten Schwefelsäure. In Betreff der Details der Methoden müssen wir auf die chemischen Handbücher verweisen.

Von diagnostischem Interesse ist es, dass bei vielen Fäulnissprocessen im Körper, bei welchen phenolartige Substanzen gebildet werden, namentlich bei vermehrter Darmfäulniss, die gepaarte Schwefelsäure auf Kosten der Sulfatschwefelsäure zunimmt. Ebenso verhält es sich nach reichlicher Zufuhr von Phenolen (Carbolvergiftung).

Bestimmung des Gesammttrockenrückstandes des Urines.

In manchen Fällen hat es Interesse, den Gesammtrückstand des Urines zu bestimmen. So habe ich nachgewiesen, dass bei der Wasserdiurese, d. h. bei der Diurese, die man durch vermehrte Wasserzufuhr, speciell durch subcutane oder intravenöse Salzwasserinfusionen erzielt, die 24stündige Menge ausgeschiedener fester Harnbestandtheile zunimmt.

Die Methode der Bestimmung ist einfach. Man wägt ein bestimmtes Quantum Harn (50 cm) in einem Tiegel ab, dampft auf einem Wasserbade bei sehr gelinder Wärme (nicht über 60° C.) unter Zusatz von 2 – 3 Tropfen Essigsäure ein bis zur Syrupconsistenz und lässt dann im Vacuum über Schwefelsäure weiter trocknen bis zu constantem Gewicht. Der Zusatz von Essigsäure ist nöthig, um allfällig, trotz der Vorsicht beim Eindampfen, freiwerdendes Ammoniak zu binden.

---

*) Die sogenannte Gesammtschwefelsäure des Harnes setzt sich zusammen aus der „Sulfatschwefelsäure", d. h. der Schwefelsäure im eigentlichen Sinne des Wortes und der gepaarten Schwefelsäure.

Noch sicherer ist es, die ganze Trocknung im Vacuum vorzunehmen, ohne zu erhitzen; dann muss man aber die Bestimmung an einer viel geringeren Harnmenge (höchstens 5 cm³), die man mittelst einer feinen Pipette genau abmisst, ausführen. Man bringt diesen Harn mit einem Tropfen Essigsäure angesäuert in einem ganz flachen Schälchen in's Vacuum neben Schwefelsäure und lässt (eventuell unter Erneuerung der Schwefelsäure und unter wiederholtem Auspumpen) trocknen bis zu constantem Gewicht.

Auf S. 366 haben wir übrigens ein Verfahren kennen gelernt, um aus der Bestimmung des specifischen Gewichtes des Urines approximative Werthe für die Menge der in 1 Liter Urin enthaltenen festen Bestandtheile zu erhalten.

Quantitative Bestimmung der Reaction des Urines (Aciditäts- und Alkalitätsbestimmung).

Ueber die Verhältnisse, welche die Reaction des Harnes beeinflussen, haben wir früher gesprochen (vgl. S. 369 ff.). Da hienach die Reaction der einzelnen Harnportionen sehr wechselt, so muss die Acidität, wenn man aus derselben Schlüsse auf den Stoffwechsel ziehen will, an einer Probe der gemischten 24stündigen Urinmenge vorgenommen werden. Damit die Reaction sich während der hiebei nothwendigen Aufbewahrung des Urines nicht durch bacterielle Zersetzung verändere, ist es zweckmässig, die zur Vermeidung von Bacterienentwicklung auf S. 419 angegebenen Vorsichtsmaassregeln zu beobachten.

Die quantitative Bestimmung der Reaction wird ausgeführt vermittelst Titration. Man setzt einem abgemessenen Volumen Harn (gewöhnlich 100 cm³) so lange aus einer graduirten Bürette vorsichtig, je nachdem es sich um sauren oder alkalischen Urin handelt, Natronlauge oder Oxalsäurelösung von bekanntem Gehalt zu, bis der Neutralisationspunkt erreicht ist. Die Menge des verbrauchten Reagens ist dann das Maass für die Acidität respective Alkalität des Harnes. Es eignet sich für Harn unter gewöhnlichen Verhältnissen am besten eine Zehntel-Normalnatronlauge, für alkalischen Harn eine Zehntel-Normaloxalsäurelösung (vgl. S. 330).

Gewöhnlich wird bei den Aciditätsbestimmungen der Neutralisationspunkt dadurch bestimmt, dass man der zu titrirenden Flüssigkeit einige Tropfen einer alkoholischen Phenolphthaleïnlösung zusetzt, welche eine saure Lösung farblos lassen, eine alkalische dagegen sofort intensiv roth färben. Dieser Indicator hat vor Lackmus den Vortheil, dass die Farbveränderung nicht allmälig, sondern plötzlich erfolgt. Allein dieser Vortheil wird leider bei den Aciditätsbestimmungen des Harnes durch die Eigenfarbe des letzteren häufig illusorisch, indem bei stark gefärbten Harnen das Erscheinen und Wiederverschwinden der rothen Farbe doch nur allmälig wahrgenommen wird. Man kann diesen Uebelstand übrigens dadurch umgehen, dass man den Harn vor der Titrirung durch neutrale Thierkohle entfärbt (was die Acidität nicht beeinflusst), oder ihn so weit mit Wasser verdünnt, dass die Eigenfarbe nicht mehr in Betracht kommt.

Mit Rücksicht auf den erwähnten Uebelstand hat man empfohlen, den Neutralisationspunkt durch Eintauchen von Lackmuspapier zu bestimmen. Dabei ist nur zu berücksichtigen, dass in Folge des Gehaltes des Harnes an Alkaliphosphat beim Versuche der Neutralisation zunächst amphotere Reaction eintritt (vgl. S. 369), indem sich zunächst eine Mischung von saurem Dihydronatriumphosphat und alkalisch reagirendem, sogenanntem neutralem Hydrodinatriumphosphat bildet, welche beide sich in ihrer Reaction auf Lackmus nicht beeinflussen. Man darf deshalb bei der Neutralisation sauren Harnes nicht blos mit rothem Lackmuspapier prüfen, welches blau gefärbt wird, sobald Hydrodinatriumphosphat gebildet ist, sondern man muss so lange Zehntel-Normallauge zusetzen, bis auch blaues Lackmuspapier nicht mehr roth gefärbt wird. Erst in diesem Momente ist die Neutralisation eine vollständige, indem nun alles Dihydronatriumphosphat in Hydrodinatriumphosphat verwandelt ist. Ebenso muss man bei der Titration von alkalischem Urine so lange Oxalsäure zusetzen, bis nicht nur blaues Lackmuspapier roth gefärbt wird, sondern auch rothes sich nicht mehr blau färbt.

Die Acidität des Urins wird am besten durch die zur Neutralisation der Tagesmenge nöthige Quantität von *NaHO*, respective die äquivalenten Menge Oxalsäure ausgedrückt.

Die physiologische, in 24 Stunden ausgeschiedene Säuremenge schwankt, auf Oxalsäure berechnet, zwischen 2 und 4 g.

Ueber die Technik der Aciditätsbestimmungen und die Herstellung der Normallösungen vgl. S. 330.

Untersuchung des Auswurfes.

Unter Auswurf oder Sputum versteht man diejenigen Massen, welche durch Husten und Räuspern entleert werden. Es handelt sich dabei zum Theile um Secrete oder Exsudate der Respirationsschleimhaut von der Nase und dem Pharynx hinunter bis zu den feinsten Bronchien und Alveolen, zum Theile aber auch um Dinge, welche aus benachbarten Theilen in die Luftwege eingedrungen sind (Eiter aus Abscessen und Empyemen), um Blut, das an irgend einer Stelle der Respirationsorgane in diese hinein ergossen wurde, um Beimengungen, die der Mundhöhle, überhaupt dem den Respirationsapparat kreuzenden Verdauungstractus entstammen. Auch makro- und mikroskopische Fremdkörper, welche von aussen her in die Respirationswege gelangt sind, werden gewöhnlich mit dem Auswurfe entleert. Entsprechend dieser vielfachen Ursprungsquelle des Auswurfes ist derselbe auch ausserordentlich verschieden zusammengesetzt, und gerade dadurch erlangt er eine grosse semiotische Bedeutung.

Nicht in allen Fällen, wo Material zur Bildung von Auswurf im Körper vorhanden ist, wird dasselbe nach aussen entleert. Kleine Kinder pflegen ihren Auswurf hinunterzuschlucken, und das Nämliche beobachtet man auch bei manchen Erwachsenen, theils in Folge schlechter Gewohnheit, theils bei Störungen des Bewusstseins. In diesen Fällen müssen wir auf das wichtige Hülfsmittel der Sputumuntersuchung verzichten. Man kann aber mitunter ältere Kinder und diejenigen Erwachsenen, welche den Auswurf blos aus schlechter Gewohnheit verschlucken, dazu veranlassen, auszuwerfen.

Zur diagnostischen Verwerthung des Auswurfes ist es wichtig, denselben in grösserer Quantität, womöglich in seiner ganzen Tagesmenge, sammeln zu lassen. Dies geschieht am besten in einem durchsichtigen Spuckglase.

Menge des Auswurfes.

Die Menge des Auswurfes kann in hohem Grade verschieden sein, je nach dem zu Grunde liegenden Processe. Während manche Lungenkranke trotz heftigsten Hustens blos einige wenige, dann meist zähe Sputa herausbefördern (trockene Bronchitis, beginnende Phthise), entleeren andere Patienten im Verlaufe des Tages (ja mitunter selbst auf einmal) ganze grosse Mengen von Auswurf. Gerade diese Vor-

kommnisse von auffällig reichlichem Auswurfe verdienen ein besonderes Interesse. Man beobachtet sie bei gewissen Formen chronischer Bronchitis, die man auch wohl als Bronchorrhöe bezeichnet, bei Bronchektasie, bei Lungenödem, bei Lungenblutungen, bei Perforation von Abscessen und Empyemen in die Luftwege. Die specielle Beschaffenheit dieser einzelnen Auswurfsformen werden wir nachher besprechen.

Consistenz des Auswurfes.

Die Consistenz des Auswurfes steht in einer gewissen Beziehung zu der Menge desselben, indem im Allgemeinen ein sehr reichlicher Auswurf weniger consistent ist als ein spärlicher. Die Consistenz des Auswurfes lässt sich im Allgemeinen, ausser beim blutigen, eiterigen und serösen Auswurfe, nicht besser als durch den Ausdruck „schleimig" bezeichnen und in der That beruht die eigenthümliche Consistenz zum grössten Theile auf dem Schleimgehalte des Sputums, indem von der Respirationsschleimhaut abgesonderte mucinähnliche Substanzen*) meist einen wesentlichen Bestandtheil desselben ausmachen. Auch die Klebrigkeit des Auswurfes hängt zum Theile von dem Schleimgehalte ab, obschon auch andere den Eiweisskörpern verwandte Bestandtheile Klebrigkeit und Zähigkeit bedingen können. Dies beweist namentlich das Sputum der croupösen Pneumonie, welches seine ganz auffallende Zähigkeit und Klebrigkeit seinem Gehalte an Nucleïn zu verdanken scheint.

Reaction des Auswurfes.

Die Reaction des frischen Auswurfes ist in den meisten Fällen eine alkalische, dagegen kann nach längerem Stehen im Spuckglase die Reaction durch bacterielle Zersetzungsprocesse, die sich ausserhalb des Körpers abspielen, sauer werden.

Farbe und Transparenz des Auswurfes.

Die Farbe des Auswurfes kann eine sehr verschiedene sein. Es gibt vollkommen farblosen, dabei aber doch ziemlich consistenten und deshalb mit blossem Speichel nicht zu verwechselnden Auswurf, das rein schleimige oder glasige Sputum. Je mehr sich dem schleimigen Secrete weisse Blutkörperchen beimengen, umsomehr nimmt der Auswurf die gelbliche bis grünliche Farbe von Eiter an und wird dabei trübe und undurchsichtig. Worauf es beruht, dass dabei in den einen Fällen mehr gelbe, in den anderen mehr grünliche Nuancen zu Stande kommen, ist für das Sputum ebensowenig wie für den Eiter bekannt. Jedoch liegt es, da wir grüne Derivate des Blutfarbstoffes kennen, nahe, anzunehmen, dass die grünliche Eiterfarbe von solchen Derivaten

*) Es wird ferneren Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen, ob diese mucinähnlichen Substanzen dem in neuerer Zeit exacter gefassten Begriff des wahren Mucins oder demjenigen des Nucleoalbumins entsprechen.

des Blutfarbstoffes herrührt, da es bei intensiver entzündlicher Exsudation ohne Austritt rother Blutkörperchen nicht abzugehen pflegt. Ueber andere Ursachen grüner Färbung des Sputums vgl. später.

Wenn in einem Auswurfe rein schleimige Massen mit stärker eiterig getrübten gemischt vorkommen oder wenn die eiterige Beimengung zwar gleichmässig ist, aber blos mässige Grade erreicht, so dass das Ganze nur leicht getrübt erscheint, so spricht man von einem schleimig-eiterigen Sputum Dieses bildet den Uebergang zu dem rein eiterigen, welches sich von blossem Eiter hauptsächlich nur noch durch die schleimige Consistenz unterscheidet, ausser in den Fällen, wo (bei Perforation eines Abscesses oder eines Empyems) wirklich reiner, dünner oder dickflüssiger Eiter ohne Schleim vorliegt.

Neben dem glasigen Sputum gibt es noch eine andere Art farblosen Auswurfes. Es ist dies das seröse Sputum, das sich von jenem durch seine rein flüssige Consistenz und seine meist stark schaumige Beschaffenheit unterscheidet und beim Lungenödem, sowie bei der selten vorkommenden Perforation seröser Pleuraexsudate beobachtet wird.

Eine rothe Farbe erhält das Sputum in allen Fällen, wo sich demselben aus irgend einer Ursache Blut beimengt. In manchen Fällen besteht das Sputum aus reinem Blute, in anderen dagegen handelt es sich blos um eine leichte, zu einer fleischrothen Nuance führende Beimengung und zwischen beiden Formen kommen alle möglichen Uebergangsstufen vor. Hämorrhagische Sputa beobachtet man bei der traumatischen und der tuberculösen Lungenblutung, bei den hämorrhagischen Lungeninfarcten und bei Pneumonien, namentlich bei der croupösen Pneumonie, ebenso auch bei der Lungengangrän, bei Lungentumoren, ferner bei blosser Stauung im Lungenkreislaufe. Die verschiedenen Nuancen bluthaltiger Sputa werden wir bei der Beschreibung der einzelnen Auswurfsformen besprechen.

Eine der Färbung der eigentlichen blutigen Sputa ähnliche, mitunter aber auch wesentlich davon verschiedene Nuance erhält der Auswurf, wenn er gewisse Derivate des Blutfarbstoffes enthält. Dahin gehört vor Allem eine sehr häufige, ja eigentlich die häufigste Form des pneumonischen Sputums, nämlich das rostfarbige Sputum. Der färbende Bestandtheil ist hier zum Theile allerdings unverändertes Blut, zum Theile aber ein noch nicht näher bekanntes, gelblichrothes Derivat des aus den Blutkörperchen ausgetretenen Blutfarbstoffes. Auf weiteren chemischen Umwandlungen des Blutfarbstoffes beruht die eigenthümliche, citronenfarbige und grasgrüne Nuance, welche man mitunter, wenn auch selten, ebenfalls bei der Pneumonie beobachtet. Es handelt sich in all' diesen Fällen offenbar um analoge Umwandlungen des Blutfarbstoffes, wie man sie auch nach subcutanen Blutungen bei den bekannten Farbenveränderungen gequetschter Stellen wahrnimmt. Vielfach werden allerdings alle citronengelben oder grünen Sputa bei Pneumonie als icterische Sputa aufgefasst. Es erscheint dies aber offenbar nur dann gerechtfertigt, wenn allgemeiner Icterus oder wenigstens eine icterische Verfärbung der Conjunctiven oder Gallenfarbstoffgehalt des Urines vorhanden ist. In den übrigen Fällen

kann man nicht von icterischem Sputum sprechen, wenn auch zugegeben werden muss, dass die Farbstoffe, welche in jenen Sputa enthalten sind, als Derivate des Blutfarbstoffes den Gallenfarbstoffen verwandt oder damit identisch sein werden

Auf einem Gehalte an Hämatoidin- oder Bilirubinkrystallen, welche ebenfalls als Abkömmlinge des Blutfarbstoffes aufzufassen sind, beruht die Färbung des semmelbraunen Auswurfes, den man hie und da bei destructiven Processen der Lunge, besonders bei Lungenabscessen beobachtet.

Das ockergelbe, eiterige Sputum, welches man bei in die Lunge perforirenden Leberabscessen gefunden hat, verdankt seine Färbung ebenfalls seinem Gehalte an Hämatoidin- oder Bilirubinkrystallen, die aber in diesem Falle auf directe Gallenbeimengung zu beziehen sind. Zur Unterscheidung dieser Form der Sputa von der zuletzt erwähnten kann der bittere, von den Patienten bei der Expectoration wahrgenommene, auf der Gegenwart von Gallensalzen beruhende Geschmack verwerthet werden, während die zum nämlichen Zwecke vorgeschlagene Gmelin'sche Gallenfarbstoffreaction deshalb keinen Entscheid geben dürfte, weil in beiden Fällen Bilirubin, also Gallenfarbstoff, im Sputum enthalten ist.

Die eigentlich icterischen Sputa, wie sie nicht nur bei gewissen Pneumonien, die zu Icterus geführt haben, sondern auch bei Complication beliebiger anderer Lungenaffectionen mit Icterus vorkommen, können alle die verschiedenen Nuncen des sich oxydirenden Bilirubins darbieten. Am häufigsten sind gelbe und schmutziggrüne Farbentöne.

Eine hievon verschiedene Art grüner Sputa wurde bei Lungentumoren beschrieben. Die Natur des betreffenden Farbstoffes ist noch unbekannt. Da es grüngefärbte, zu den Sarkomen gehörige Lungentumoren (Chlorome) gibt, so läge im gegebenen Falle der Schluss nahe, aus der grünen Beschaffenheit des Sputums, falls ein Lungentumor überhaupt wahrscheinlich ist, ein Chlorom zu diagnosticiren. Jedoch erscheint dies nicht gestattet, weil man grüne Sputa auch bei Carcinomen gefunden hat. Denkbar wäre es, dass die Beobachtungen über grünes Sputum bei Lungentumoren insoferne falsch gedeutet wurden, als, wie wir sehen werden, eine Grünfärbung der Sputa durch Ansiedlung chromogener Bacterien ausserhalb des Körpers vorkommt.

Anderweitige auffällige Färbungen erhält das Sputum durch Beimengung von inhalirten, gefärbten Staubpartikelchen. Dahin gehört das schwarz pigmentirte Sputum, dessen Pigment eingeathmeter Russ oder Kohlenstaub ist, welcher bekanntlich auch das normale Lungenpigment darstellt. Die Kohle ist in dem Sputum dabei zum Theile frei, zum Theile im Inneren von rundlichen oder ovalen Zellen enthalten, die man gewöhnlich als Lungenepithelien auffasst, die aber zum Theile auch weisse Blutkörperchen sein können. Feinere Russpartikelchen erscheinen als amorphe Körnchen, an grösseren Kohlenstäubchen kann man mitunter noch die pflanzliche Structur unter dem Mikroskop erkennen. Die graue bis schwarze Färbung solcher Sputa

ist ebenso wie der stärkere oder schwächere Grad der Lungenpigmentirung wesentlich abhängig von der Beschäftigung der betreffenden Individuen. So sind die Sputa in Kohlenrevieren, namentlich bei den Kohlenarbeitern selbst, häufig intensiv schwarz gefärbt. Dabei scheint der in die Lungen gelangte Kohlenstaub für die ersteren ziemlich unschädlich zu sein, so dass die aus einer anhaltend schwarzen Beschaffenheit des Sputums erschlossene starke Pigmentirung oder Anthrakose der Lunge keine besondere klinische Bedeutung hat.

Auch andere „Pneumokoniosen", d. h. durch Inhalation von Staub hervorgerufene Lungenveränderungen, verrathen sich mitunter in der Farbe des Auswurfes. So findet man bei Arbeitern, welche Staub von Eisenoxyd (Englischroth, Caput mortuum) einathmen und davon eine „Siderosis" der Lungen bekommen haben (z. B. bei den Spiegelpolirern) mitunter eine Ockerfarbe des Sputums. Auch hier sind die röthlichen Partikel zum grossen Theile in Zellen eingeschlossen. Der chemische Nachweis, dass ein siderotisches Sputum vorliegt, lässt sich dadurch erbringen, dass man den Auswurf mit Salzsäure und Ferrocyankaliumlösung versetzt, wobei sich Berliner Blau bildet. Bei Ultramarinarbeitern hat man blaue Sputa beobachtet.

Nicht zu verwechseln mit all' diesen Färbungen, die auf die Natur der zu Grunde liegenden Affection oder wenigstens auf Pigmentirungen der Lunge gewisse Schlüsse gestatten, sind diejenigen sehr mannigfaltigen Färbungen, welche auf fremden, mit dem Zustande der Luftwege in keinem Zusammenhange stehenden Beimengungen beruhen. Zu Täuschungen können in dieser Beziehung die Färbungen führen, welche die Sputa annehmen, wenn die Patienten kurz vor dem Expectoriren Milch, Eier, Rothwein, Kaffee, Chocolade oder eine gefärbte Medicin eingenommen haben, indem sich in der Mundhöhle leicht die Färbung dieser Substanzen dem Auswurfe mittheilt. Kenntniss dieser Vorkommnisse schützt ohne Weiteres vor Verwechslungen. Noch auffälliger können mitunter die Färbungen sein, welche das Sputum ausserhalb des Körpers annimmt, wenn sich gewisse chromogene Bacterien auf demselben ansiedeln. Am bekanntesten und in neuerer Zeit genauer studirt ist von diesen Vorkommnissen die Grünfärbung des Sputums durch Bacterien, speciell durch den Bacillus virescens. Jedoch hat man auch schon gelbe, bläuliche und röthliche Sputa mit wahrscheinlich bacterieller Entstehung der Färbung beobachtet. Vermuthlich gedeiht auch der Pilz des blauen Eiters unter Umständen auf Sputum.

Luftgehalt der Sputa.

Die Sputa zeigen häufig einen mehr oder weniger deutlichen Luftgehalt, der sich in einer schaumigen Beschaffenheit derselben äussert. Der Luftgehalt der Sputa ist unter sonst gleichen Verhältnissen um so deutlicher, aus je feineren Bronchien das Secret kommt, weil bei der am Uebergange von kleineren zu grösseren Bronchien stattfindenden Vereinigung kleiner Sputumpartikelchen zu grösseren

Klümpchen am leichtesten Luft eingeschlossen wird. Natürlich ist auch die Consistenz der Sputa von Bedeutung für den Lufteinschluss. Dünnflüssiges Sputum ist meist stark schaumig, dickflüssiges, zähes Sputum viel weniger. Da zum Zwecke der leichteren Reinigung in die Spuckgläser gewöhnlich etwas Wasser gegossen wird, so erkennt man den Luftgehalt der Sputa leicht an ihrem specifischen Gewichte, indem lufthaltige Sputa schwimmen, luftleere untersinken. Man hat den untersinkenden Sputa (Sputa fundum petentia) eine besondere diagnostische Bedeutung für die Diagnose von Lungencavernen beigemessen und in der That ist es klar, dass Sputa, welche in Lungencavernen gebildet werden, gewöhnlich nur schwachen Luftgehalt zeigen werden, da sie einer massigen Eiterung ihren Ursprung verdanken. Allein jedenfalls darf dieses Symptom nur zusammen mit anderen verwerthet werden, da auch ein rein katarrhalisches Secret grösserer Bronchien die erwähnte Eigenschaft zeigen kann.

Schichtung der Sputa.

Sputa, welche im Spuckglase Schichtung zeigen, kommen namentlich bei Bronchorrhöe (d. h. bei chronischer Bronchitis mit sehr reichlicher Secretion), bei Bronchiektasie, putrider Bronchitis und Lungengangrän vor. Diesen Zuständen ist gemeinsam die Reichlichkeit und Dünnflüssigkeit des Auswurfes und daneben sein Reichthum an morphotischen Elementen, an Eiterkörperchen in den einen Fällen, Parenchymfetzen in dem zuletzt erwähnten Falle der Gangrän. Wo diese Bedingungen erfüllt sind, da ist der Eintritt von Schichtenbildung in dem sich selbst überlassenen Auswurfe leicht verständlich. Es handelt sich gewöhnlich um drei Schichten: eine oberste, welche die lufteinschliessenden und darum schwimmenden Theile enthält, eine mittlere dünnflüssige, welche im Wesentlichen aus Eiterserum gebildet ist und eine unterste, welche ein Sediment darstellt, bestehend aus Eiterkörperchen, gangränösen Lungenfetzen oder moleculärem Lungendetritus

Geruch des Auswurfes.

Die meisten frischen Sputa haben keinen auffallenden Geruch, können jedoch nach der Entleerung durch die Wirkung von Fäulnissbacterien in kurzer Zeit einen üblen Geruch annehmen. In manchen Fällen ist jedoch schon das frisch entleerte Sputum stark übelriechend. Dies ist namentlich der Fall bei der putriden Bronchitis, bei manchen Lungentuberculosen, bei der Bronchiektasie, der Lungengangrän und ganz gewöhnlich auch bei den Lungenabscessen und bei den in die Lunge perforirenden Empyemen. Der üble Geruch beruht auch hier auf der Thätigkeit von Fäulnissbacterien, die in diesen Fällen ihr Werk schon im Inneren des Körpers beginnen. Die Stagnation des Secretes in Höhlen ist hier Dasjenige, was die Zersetzungsvorgänge begünstigt. Der üble Geruch des Inhaltes der Lungen theilt sich ge-

wöhnlich auch der Athemluft mit. Ja, der Geruch kann sogar an der Athemluft deutlicher wahrnehmbar sein als am Sputum selber. Dies beobachtet man z. B. häufig bei Phthisikern. Selbst Phthisiker, bei deren physikalischer Untersuchung man Mühe hat, den Process nachzuweisen, verrathen sich mitunter meinem Geruchsorgane schon vor der Untersuchung durch den höchst eigenthümlichen und gerade für diese Krankheit charakteristischen aashaften Geruch ihrer Athemluft. Dabei können auffallenderweise die Sputa frei von Geruch gefunden werden. Man könnte deshalb daran denken, dass in diesen Fällen der Geruch mehr aus dem Munde stammt. Dies ist sicherlich nicht immer der Fall. Es erscheint vielmehr nicht unwahrscheinlich, dass der Grund jenes paradoxen Verhaltens darin liegt, dass die erwärmte Lungenluft sich leichter mit den Riechstoffen beladet als die kalte Aussenluft über dem Spuckglase. Ausserdem können die Sputa durch Abdunsten der oberflächlichen Schichten beim Stehen sehr rasch ihren Geruch verlieren, wenn sie nicht umgerührt werden. Eine ähnliche Erfahrung macht man auch bei dem fäculenten Erbrechen des Ileus. So erscheint es mir wahrscheinlich und wird durch andere Erfahrungen bestätigt, dass jene Phthisiker mit dem charakteristischen Geruche meist schon Cavernen, wenn auch vielleicht ganz kleine, besitzen, in denen Secret stagnirt. Durch die Erfolglosigkeit desodorisirender Ausspülungen des Mundes derartiger Patienten (mit Kali hypermanganicum) kann man sich leicht davon überzeugen, dass der Geruch aus der Tiefe der Respirationsorgane und nicht blos aus dem Munde stammt.

Einen eigenthümlichen Geruch kann der Auswurf nach Einnahme von Myrtol, Terpentinöl, Aether, Alkohol, Paraldehyd u. s. w. darbieten. Man nimmt an, dass diese Substanzen zum Theile in der Lunge ausgeschieden werden.

Besondere, makroskopisch sichtbare morphologische Eigenthümlichkeiten und Beimengungen des Sputums.

Manche Sputa erscheinen für das blosse Auge ganz homogen, so das rein schleimige, das rein eiterige, das rein blutige Sputum u. s. w. Mitunter dagegen sind nicht nur die einzelnen Sputa von verschiedener Beschaffenheit, sondern auch innerhalb des auf einmal entleerten Sputumballens findet man verschieden aussehende Partien. So können namentlich in dem schleimig-eiterigen Sputum eiterige und schleimige Partien wechseln. Aus der Grösse dieser einzelnen Bestandtheile kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit den Schluss ziehen, ob sie aus kleineren oder grösseren Bronchien stammen. Sehr charakteristisch ist auch das eigenthümliche, kleinflockige, zottenförmige Aussehen des eiterigen Sputums, wenn dasselbe durch langsame Entleerung eines Empyems oder Abscesses in die Lungen zu Stande kommt. Man sieht jene Zotten am besten, wenn das Sputum in Wasser suspendirt wird. Dieselben rühren wahrscheinlich davon her, dass der Eiter bei seinem Durchtritte durch die enge Perforationsstelle in die Form

von Fäden gepresst wird, welche sich mit einer Schleimhülle umgeben, so dass sie nachher nicht mehr vollständig confluiren.

Neben diesen, blos auf der Anordnung eiteriger und schleimiger Bestandtheile beruhenden Eigenthümlichkeiten haben wir dann das Vorkommen besonderer, von der Hauptmasse des Sputums sich unterscheidender, makroskopischer Beimengungen zu erwähnen. Zur Auffindung derselben empfiehlt es sich, den Auswurf aus dem Spuckglase in einen Teller, den man zur Hälfte mit Asphaltlack geschwärzt hat, zu giessen, wo man ihn nach Belieben auf schwarzem oder weissem Grunde besichtigen kann.

Man sieht dann leicht in Form zäher, faseriger, gewöhnlich dunkel gefärbter Partikelchen oder grösserer grauer Fetzen nekrotisch abgestossenes Lungengewebe, wie es bei Gangrän und bei

Fig. 119.

Curschmann'sche Spiralen: I in natürlicher Grösse, II und III vergrössert; *a* Centralfaden (nach Curschmann).

Lungenabscessen vorkommt. Auch nekrotische Knorpelstückchen bei geschwürigen Processen der Bronchien, der Trachea und des Larynx kann man in dieser Weise auffinden.

Sehr auffallend sind, auf schwarzem Grunde betrachtet, die sogenannten Dittrich'schen Pfröpfe, stark trübe, weissgelbe (hirse- bis senfkorngrosse) Bröckel, die man bei putriden Lungenaffectionen, besonders der putriden Bronchitis und der Lungengangrän im Auswurfe findet und welche mikroskopisch aus Bacterienklumpen und eingelagerten Fettsäurekrystallen (vgl. Fig. 123 *a*) bestehen. Diese Pfröpfe sind Ausfüllungsmassen feiner Bronchien und besitzen meist einen sehr intensiven üblen Geruch.

Aehnliche Pfröpfe können auch bei der Tonsillitis lacunaris und selbst ohne Erkrankung der Tonsillen aus den Krypten der letzteren sich dem Auswurfe beimengen.

Nicht zu verwechseln mit den Dittrich'schen Pfröpfen sind die von Curschmann beschriebenen und nach ihm benannten spiraligen Gebilde, welche in Fig. 119 I in natürlicher Grösse und in Fig. 119 II und III bei schwacher Vergrösserung dargestellt sind. Es sind wurmförmige, 1—2 cm lange oder auch kürzere, circa 1 mm dicke leicht oder intensiver getrübte Gebilde, welche meist in glasiger Grundmasse suspendirt sind, eine schleimige oder zähe Consistenz haben und schon von blossem Auge, namentlich aber bei Loupenvergrösserung die unter dem Mikroskop noch deutlicher werdende Zusammensetzung aus spiralig gedrehten Fäden zeigen. Selten sind diese Spiralen verzweigt. Einzelne zeigen in der Achse der Spirale einen etwas stärker lichtbrechenden Centralfaden (Fig. 119 *a*). Gebilde, welche aussehen wie diese Centralfäden, kommen übrigens auch isolirt neben den Spiralen im Sputum vor. Dass die Curschmann'schen Spiralen sammt den Centralfäden aus einer mucinähnlichen Substanz und nicht, wie man früher vielfach annahm, aus Fibrin bestehen, ist durch die Untersuchungen von Schmidt auf tinctoriellem Wege nachgewiesen worden. Sie sind viel weniger derb als Fibringerinnsel, wie sie im Sputum auch vorkommen. Die Curschmann'schen Spiralen sind in den feinsten Bronchien sich bildende Secret- oder Exsudatmassen, das Product einer „Bronchiolitis exsudativa". Da diese Affection häufig dem Bronchialasthma zu Grunde liegt, so bilden die Curschmann'schen Spiralen einen charakteristischen Befund des Sputums mancher Asthmatiker. Namentlich nach dem Aufhören eines typischen Anfalles werden sie oft in ausserordentlich grosser Menge entleert. Man darf sich jedoch keineswegs den Zusammenhang zwischen Curschmann'schen Spiralen und Asthma als einen nothwendigen vorstellen. Vielmehr gibt es Fälle von Asthma ohne Curschmann'sche Spiralen und auch Curschmann'sche Spiralen in bronchitischem Auswurfe ohne Asthma. Es ist übrigens zu bemerken, dass die Curschmann'schen Spiralen zuweilen auch bei der croupösen Pneumonie vorkommen, wo man gerade sehr gut Gelegenheit hat, diese Gebilde von den Fibringerinnseln zu unterscheiden. Bei stärkerer Vergrösserung findet man die Curschmann'schen Spiralen häufig mit weissen Blutkörperchen und Charcot'schen Krystallen (Fig. 123, S. 457) durchsetzt.

Aus Fibrin bestehende Gebilde können dem Sputum in verschiedener Form und unter verschiedenen Verhältnissen beigemengt sein. Bei Diphtheritis des Pharynx und des Larynx (Croup) sind die expectorirten Pseudomembranen leicht kenntlich an ihrer zähen Consistenz. Sie bilden bald unförmliche Massen, bald Ausgüsse der Trachea oder des Larynx. Da die Diphtheritis nicht selten bis in die Bronchien hinuntersteigt, so findet man bei dieser Krankheit in den ausgehusteten Massen auch verzweigte Ausgüsse der Bronchien, die als solche leicht zu erkennen und für die Diagnose eines Herabgestiegenseins der Diphtheritis in die Lungen und somit auch für die Prognose von Bedeutung sind. Viel häufiger jedoch als bei Diphtheritis und Croup findet man derartige verzweigte Bronchialgerinnsel bei der croupösen Pneumonie, da bei dieser gewöhnlich die Bronchialschleimhaut an

dem fibrinösen Entzündungsprocesse theilnimmt. Fig. 120 stellt ein solches Gerinnsel dar. Dieselben sind in dem pneumonischen Sputum oft in grosser Menge enthalten und häufig schon ohne Weiteres als weissliche Stränge zu erkennen. Sie können, wenn man sich genauer von ihrer Natur überzeugen will, am leichtesten isolirt werden, wenn man den Theil des Sputums, der sie enthält, mit Wasser in einem Reagensgläschen ausschüttelt, wobei alles Andere seine Cohäsion verliert, während die Gerinnsel frei im Wasser schwimmen. Die baumförmigen Gerinnsel können sowohl massiv als hohl sein. Die nämlichen Gebilde erscheinen auch im Auswurfe von Patienten, die an fibrinöser oder croupöser Bronchitis leiden. Der Auswurf bei dieser ätiologisch noch wenig erforschten, meist chronischen, sehr selten acut verlaufenden Krankheit ist dabei häufig blutig gefärbt. Gerade bei

Fig. 120.

Fibrinöses Bronchialgerinnsel.

dieser Affection findet man oft prachtvoll verzweigte baumförmige Ausgüsse ganz grosser Bronchien. Unter dem Mikroskop zeigen diese Fibringerinnsel die gewöhnliche faserige Structur des Fibrins. Wie die Curschmann'schen Spiralen, enthalten sie nicht selten Charcot'sche Krystalle.

Als seltene makroskopische Beimengungen zum Sputum haben wir noch aspirirte Fremdkörper zu erwähnen, welche mitunter jahrelang in einem Bronchus stecken bleiben können, ohne bedeutende Erscheinungen zu machen. Es sind Fälle bekannt, wo Fremdkörper, Zähne, Kirschkerne u. s. w. nach 10-, ja selbst nach 19jährigem Aufenthalte in den Lungen expectorirt wurden.

Aeusserst selten bilden sich in den Lungen bei chronischen Affectionen derselben kalkige Concretionen, welche schliesslich als sogenannte Lungensteine ausgehustet werden können.

Ebenfalls eine Seltenheit ist es, dass ganze Tochterblasen von Echinokokken in die Bronchien gelangen und im Sputum neben mikroskopischen Echinococcusbestandtheilen (vgl. S. 420) ausgehustet werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes.

Zur mikroskopischen Untersuchung des Sputums genügt es für viele Fälle, ein Partikelchen desselben mit dem Deckgläschen auf dem Objectträger etwas zu zerdrücken und ohne weitere Präparation unter das Mikroskop zu bringen. Zur Erkennung gewisser Bestandtheile ist allerdings eine besondere Behandlung mit Farben, Reagentien etc. nöthig, die wir im Verlaufe der Darstellung jeweilen erwähnen werden. Ich benütze jedoch die Gelegenheit, um auf die grosse Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung des Sputums in frischem Zustande ohne alle Zusätze aufmerksam zu machen. da dieselbe gegenüber der Untersuchung der gefärbten Präparate, wie sie für den Nachweis besonders von Bacterien nothwendig ist, vielfach vernachlässigt wird. Manche Dinge, wie zum Beispiel der Gehalt des Sputums an Fadenpilzen, die Beschaffenheit der zelligen Elemente des Sputums, der Gehalt desselben an Krystallen u. s. w., lassen sich an frischen Präparaten besser oder sogar ausschliesslich erkennen.

Die Grundsubstanz der meisten Sputa besteht mikroskopisch aus einer schleimigen Masse von unbestimmter Structur, in welcher Eiterkörperchen eingebettet sind. Die Zahl der letzteren bedingt die mehr oder weniger eiterige Natur des Sputums. Die Eiterköperchen können von sehr verschiedener Beschaffenheit sein. Sie sind bald mehr, bald weniger körnig. Die Körnchen selbst bestehen theils aus Eiweisspartikelchen, theils aus Fett. Die Eiterkörperchen enthalten meist mehrere Kerne, seltener nur einen einzigen.

Neben den Eiterkörperchen findet man auch Epithelien verschiedener Art. Zunächst handelt es sich um Pflasterepithelien, welche der Mundhöhle, dem Pharynx und einem Theile des Larynx, besonders den wahren Stimmbändern entstammen. Ausserdem findet man Cylinderepithelien, welche aus den tieferen Theilen des Bronchialbaumes herrühren und zum Theile Becherzellen, zum Theile Flimmerzellen sind. Viele der letzteren haben jedoch ihren Flimmerbesatz eingebüsst. Die Zahl der Cylinderepithelien ist selten eine grosse; am reichlichsten finden sie sich noch bei frischen Bronchialkatarrhen; in späteren Stadien der Katarrhe werden sie fast ganz durch Leukocyten ersetzt.

Gegenüber diesen aus den oberen Theilen des Respirationsbaumes stammenden Epithelien beanspruchen eine besondere Bedeutung die sogenannten Lungen- oder Alveolarepithelien, wie sie in Fig. 121 abgebildet sind. Es sind dies 20—50 μ grosse, ovale Zellen mit einem bis mehreren Kernen und verschiedenen Arten eingeschlossener Körnchen. Diese Körnchen sind, abgesehen von den normalen Protoplasmakörnungen: 1. Normales Lungenpigment, d. h. Kohlenstaub (Fig. 121 *a*); 2. Fett (*b*); 3. sogenannte Myelinkörner (*c*), blasse, unregelmässig

geformte Körner von oft beträchtlicher Grösse, oft concentrisch geschichtet, an die Myelinkugeln des centralen Nervensystems erinnernd und wahrscheinlich wie die Fettkörnchen Degenerationsproducte des Zellprotoplasmas darstellend: 4. Körnchen und Schollen von braunem oder gelbem Pigment, das jedenfalls als Derivat des Blutfarbstoffes gedeutet werden muss. Ausserdem können auch Hämatoidinkrystalle den Zellen eingelagert sein. Eine Zelle kann die verschiedensten Arten von Einlagerung gleichzeitig enthalten. Die Deutung dieser Zellen als Epithelzellen der Lungenalveolen wurde sehr lange Zeit bestritten; sie scheint aber doch gegenwärtig, besonders durch die Untersuchungen von Bizzozero, ziemlich fest zu stehen. Da derartige Zellen bei jedem Lungenkatarrh im Sputum vorkommen können, so erscheint es wahrscheinlich, dass bei den gewöhnlichen Bronchitiden die Alveolen nicht immer ganz frei bleiben, was für die Deutung der klinischen Beziehungen zwischen Bronchialkatarrhen und Veränderungen des Lungenparenchyms selbst von Bedeutung ist. Besonders reichlich aber findet man diese Desquamation bei den verschiedenen Formen der Lungenentzündung und bei der Tuberculose. Auf die Beobachtungen

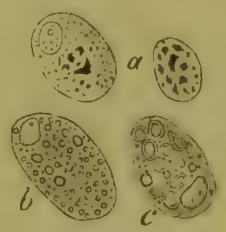


Fig. 121.

Lungen- oder Alveolarepithelien nach Bizzozero.
a mit normalen Lungenpigment (Kohle), *b* mit Fettkörnchen, *c* mit sogenannten Myelinkörnern.

bei letzterer Krankheit stützte Buhl seine viel besprochene Lehre, dass der Tuberculose stets eine charakteristische Pneumonie, die sogenannte Desquamativpneumonie, zu Grunde liege. Es ist aber, wie man jetzt weiss, dieser Process der Desquamation allen entzündlichen Processen in der Lunge gemeinsam, soferne nicht die betreffenden Alveolen durch ein massiges Exsudat vollkommen abgesperrt sind. Die Desquamation findet stets in den weniger afficirten Alveolen statt.

Nur eine bestimmte Art der Alveolarepithelien hat, wenn sie in grösserer Zahl im Auswurfe erscheint, eine einigermassen specifische Bedeutung für eine ganz bestimmte anatomische Veränderung der Lungen. Es sind dies die mit braungelben Pigmentkörnern angefüllten Zellen, welche man als Herzfehlerzellen bezeichnet, weil sie bei der braunen Lungeninduration der Herzfehler, insbesondere der Mitralfehler fast regelmässig im Auswurfe gefunden werden. Ihre diagnostische Bedeutung für die Erkennung jenes Zustandes ist in der That eine grosse, wenn sie in erheblicher Zahl während längerer Zeit gefunden werden, ohne dass pneumonische Vorgänge oder Infarcte angenommen werden können. Bei den letzteren Zuständen sowie nach Hämoptöe kommen allerdings diese Zellen auch vor. Man erklärt nämlich die

Entstehung derselben aus dem Zerfalle von in die Alveolen ausgetretenen rothen Blutkörperchen und aus der Aufnahme der Ueberbleibsel derselben in das Zelleninnere. Mitunter erkennt man den Gehalt des Sputums an Herzfehlerzellen schon an der leicht gelbröthlichen Färbung desselben.

In bluthaltigem Sputum lässt sich da, wo die makroskopische Besichtigung noch Zweifel über die Natur der Färbung lässt, mittelst des Mikroskops das Vorhandensein rother Blutkörperchen nachweisen. Dieselben können ihre normale Beschaffenheit vollkommen erhalten haben, häufig sind sie aber auch in verschiedener Weise verändert, zerfallen in einzelne Hämoglobinklümpchen, die später in amorphes oder krystallinisches Hämatoidin übergehen, oder zum Theile ausgelaugt und ihres Farbstoffes beraubt.

Ueberall, wo Lungengewebe durch einen pathologischen Process in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerstört wird, können in dem Sputum elastische Fasern als der resistentere Antheil des Lungenparenchyms nachweisbar werden. Gehalt des Sputums an elastischen Fasern beweist mit Sicherheit einen destructiven Process in den Lungen. Es war deshalb der Nachweis elastischer Fasern, bevor wir die Tuberkelbacillen kannten, von grösster Bedeutung für die frühzeitige Diagnose von Lungentuberculose, und es gibt auch jetzt noch Fälle, wo bei negativem Resultate der Untersuchung auf Tuberkelbacillen der Befund elastischer Fasern die Diagnose entscheiden kann. Man findet elastische Fasern, ausser bei Lungentuberculose, namentlich auch beim Lungenabscesse und bei der Lungengangrän, und zwar je nach der Rapidität des Zerfalles in grösseren oder kleineren Aggregaten.

Um elastische Fasern im Sputum zu suchen, genügt es meist, Partikelchen desselben in frischem Zustande ohne weitere Präparation unter das Mikroskop zu bringen und dabei, um eine recht dünne Schichte zu erhalten, das Deckgläschen kräftig gegen den Objectträger zu pressen. In dicker Schichte werden die elastischen Fasern nicht gut gesehen. Wenn man so verfährt, so hat der zur Aufhellung und Zerstörung der übrigen Substanz des Sputums gewöhnlich empfohlene Zusatz von Kalilauge und das Erwärmen der Präparate mit derselben keinen Nutzen. Dagegen kann man in Fällen, wo viel auf den Nachweis elastischer Fasern ankommt und dieselben nach dem gewöhnlichen Verfahren wegen ihrer Spärlichkeit nicht ohne Weiteres gefunden werden, folgendermassen verfahren. Man kocht in einem Porzellanschälchen circa 10 cm^3 Sputum unter Umrühren mit der gleichen Menge 10%iger Kalilauge. Ist das Sputum hiedurch in eine homogene Masse verwandelt, so verdünnt man dieselbe mit der vierfachen Menge Wasser, schüttelt gut und lässt das Ganze in einem Spitzglase ruhig stehen. Dabei setzen sich nun allfällig vorhandene elastische Fasern zu Boden und können mittelst einer Pipette unter das Mikroskop gebracht werden. Statt dessen können die elastischen Fasern auch durch Centrifugirung des mit Kalilauge behandelten Sputums isolirt werden (vgl. S. 403). Nach der Kalibehandlung sind die elastischen Fasern etwas blässer und gequollen. Sie können, wenn

man auf diese Veränderung nicht Rücksicht nimmt, übersehen werden. Grössere Aggregate von elastischen Fasern können sich durch ihre Form noch deutlich als Alveolargerüste zu erkennen geben (Fig. 122 *b*). Isolirte Fasern können von Anfängern leicht mit pflanzlichen Verunreinigungen der Präparate verwechselt werden. Zur Unterscheidung dient die viel grössere Dicke der meisten Pflanzenfasern und die charakteristische wellige Form der elastischen Fasern Namentlich wird es aber darauf ankommen, die Präparate mit allen Cautelen herzustellen, um die Verunreinigung mit Pflanzenfasern auszuschliessen.

Eine auffallende Erscheinung, auf welche aber früher ein zu grosses diagnostisches Gewicht gelegt wurde, ist es, dass bei manchen Fällen von Lungengangrän (aber durchaus nicht in allen) die elastischen Fasern sogar in makroskopisch sichtbaren, nekrotischen Lungen-

Fig. 122.

Elastische Fasern aus dem Sputum (nach Bizzozero).

stückchen fehlen können. Man führt dies auf die Bildung eines trypsinartig wirkenden, die elastischen Fasern zerstörenden Fermentes durch die in den gangränösen Partien wuchernden Bacterien zurück. Von besonderer Wichtigkeit ist es, dass selbst initiale Phthisen, die sich sonst noch kaum diagnosticiren lassen, zur Exfoliation elastischer Fasern führen können.

Wir haben ferner anzuführen, dass es bei den Tumoren der Lunge vorkommen kann, dass makroskopisch sichtbare Tumorfragmente expectorirt werden, die sich aber meist erst an mikroskopischen Schnitten sicher als solche erkennen lassen.

Neben all' diesen organisirten mikroskopischen Bestandtheilen der Sputa haben wir noch die in denselben vorkommenden Krystallbildungen (Fig. 123) zu erwähnen. Sie finden sich fast ausschliesslich dann im Sputum, wenn dasselbe längere Zeit im Körper

verweilt hat. Am häufigsten findet man Krystalle von Fett oder Fettsäuren. Dieselben bilden freie oder in Rosetten gruppirte Nadeln von oft beträchtlicher Länge (*a*). Da sie mitunter deutlich gebogen sind, so können sie von Ungeübten mit elastischen Fasern verwechselt werden. Die Löslichkeit der Fettkrystalle in Kalilauge oder Aether lässt aber beide leicht von einander unterscheiden. Mit Fettkrystallen zusammen findet man in seltenen Fällen Cholestearinkrystalle (*b*), sowie Leucin und Tyrosin (*c*). Alle diese Krystalle bilden sich vorwiegend in stagnirendem, putridem Sputum und haben im Uebrigen keine be-

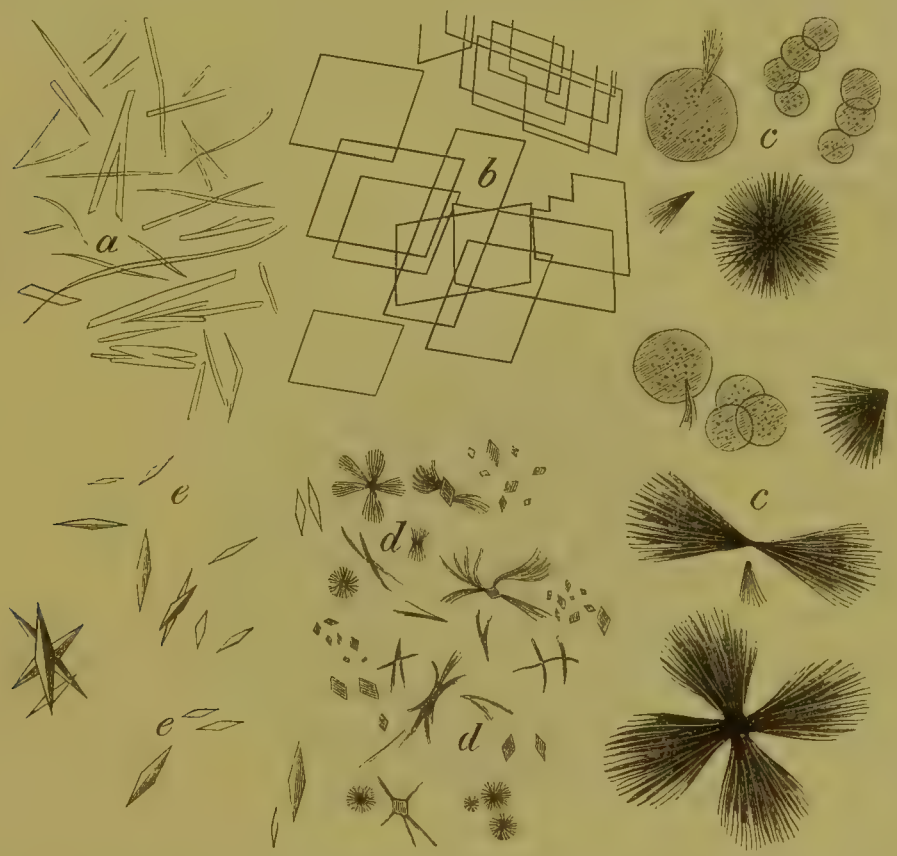


Fig. 123.

Krystalle des Sputums: *a* Fett, *b* Cholestearin, *c* Leucin (Nadeln) und Tyrosin (Kugeln), *d* Hämatoidin in Rhomben und Nadeln, *e* Charcot'sche Krystalle.

sondere diagnostische Bedeutung. Hämatoidinkrystalle (*d*) finden sich hauptsächlich im Abscesssputum und im Sputum perforirter Empyeme, während nach Lungenblutungen der Blutfarbstoff meist im Inneren von Zellen in amorphes Pigment umgewandelt wird (vgl. Herzfehlerzellen, S. 454). Selten kommen auch nach Lungenblutungen Hämatoidinkrystalle im Sputum vor. Wir haben endlich noch die Charcot-Leyden'schen Krystalle zu erwähnen, die man mitunter im Sputum findet. Es sind dies farblose, langgestreckte Doppelpyramiden (*e*) von sehr verschiedener Grösse, die auch unter anderen Verhältnissen vital und postmortal im Körper vorkommen (so im

Sperma, in Tumoren, im Stuhlgange, postmortal im leukämischen Blute, im Knochenmarke und in der Milz). Neuere Untersuchungen machen es wahrscheinlich, dass die Charcot-Leyden'schen Krystalle aus dem Phosphate einer organischen Base bestehen, was sehr wohl mit der Ansicht vereinbar ist, dass dieselben ihre Entstehung in den Bronchien saprophytischen Zersetzungsprocessen verdanken, ohne eine besondere pathologische Bedeutung zu beanspruchen. Da diese Krystalle hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, bei Bronchialasthma im Sputum vorkommen, so war man eine Zeit lang geneigt, anzunehmen, dass sie eine pathogenetische Bedeutung für das Zustandekommen des bronchialasthmatischen Anfalles haben, wobei man hauptsächlich an die Reizung der Bronchialnerven durch die spitzigen Krystalle dachte. Allein das gleichzeitige Vorkommen von Asthma und Krystallen ist doch zu wenig constant, um einen solchen Schluss zu rechtfertigen. Man findet häufig Asthma ohne Krystalle und Krystalle im Sputum ohne Asthma. Es liegt vielmehr die Erklärung näher, dass die Stagnation der Secretionsproducte der Bronchialschleimhaut, zu denen auch die Curschmann'schen Spiralen gehören, während des asthmatischen Anfalles zur Bildung der Krystalle Anlass gibt. Es spricht vollkommen für diese Auffassung, dass man die Charcot-schen Krystalle in grösster Zahl im Inneren der Curschmann'schen Spiralen findet und dass sich beim Aufbewahren in der feuchten Kammer auch in Spiralen, welche vorher krystallfrei waren, Krystalle bilden können. Trotz dieser Ueberlegungen können natürlich in manchen Fällen (z. B. zur Unterscheidung von cardialem und Bronchialasthma) die Charcot'schen Krystalle mit einer gewissen Reserve diagnostisch verwerthet werden.

Thierische Parasiten und Bestandtheile von solchen kommen bei uns sehr selten im Sputum vor. Wenn man von dem klinisch unwichtigen und seltenen Befunde von Infusorien im Sputum absieht, so kommt für uns an dieser Stelle für die seltenen Fälle von perforirenden Lungenechinokokken der mikroskopische Nachweis von Echinococcusbestandtheilen, von Haken, Scolices und Membranfetzen im Sputum in Betracht (S. 420). In den ostasiatischen Ländern dagegen kommt sehr häufig eine sich wesentlich in dem Auftreten von Hämoptöe äussernde Erkrankung vor, welche auf der Anwesenheit von Distomum pulmonale in den Lungen beruht und bei welcher die Eier dieses Parasiten stets im Auswurfe nachweisbar sind. Dieselben haben die allgemeinen Merkmale der Helmintheneier (vgl. S. 351 ff.), sind oval, relativ gross und unter dem Mikroskop leicht als solche zu erkennen.

Eine grössere Rolle dagegen spielen bei uns die pflanzlichen Parasiten, und zwar in erster Linie die Bacterien und nur in untergeordneterer Weise auch die Pilze höherer Ordnungen. Bei der Untersuchung eines Sputums auf pflanzliche Organismen hat man von vorneherein sich mit dem Gedanken vertraut zu machen, dass weitaus die Mehrzahl der Organismen, welche man findet, saprophytischer Natur sind, d. h. dass sie sich entweder im Sputum erst ausserhalb

des Körpers ansiedeln oder im Inneren der Luftwege blos in den Secreten ein mehr oder weniger unschädliches Dasein führen. Um in zweifelhaften Fällen zu bestimmen, ob die pflanzlichen Organismen überhaupt schon mit dem Sputum entleert wurden oder ob sie blos eine ausserhalb des Körpers stattgefundene Verunreinigung darstellen, ist es nothwendig, das letztere ganz frisch nach der Entleerung zu untersuchen. Es gibt jedoch eine Anzahl von Bacterien, die man so sicher von saprophytischen Bacterien unterscheiden kann, dass der Nachweis selbst in älteren Sputa noch geschehen kann. Dies gilt namentlich für die Tuberkelbacillen, in geringerem Grade für die Pneumoniekokken.

Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum.

Die tuberculösen Sputa enthalten oft die Tuberkelbacillen in so grosser Menge (Fig. 124), dass man sie in ganz beliebig herausgegriffenen Partikelchen nachweisen kann. Gerade in den klinisch zweifelhaften Fällen aber, wo man der Sputumuntersuchung das letzte

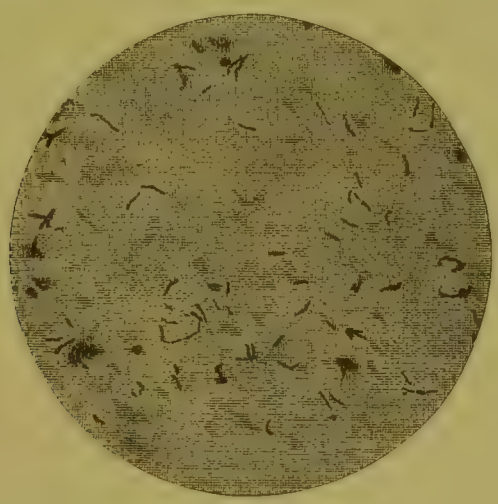


Fig. 124.

Tuberkelbacillen nach einem Photogramm von Günther. Vergrösserung 500 : 1.

Wort für die Diagnose gibt, da müssen die Tuberkelbacillen häufig lange gesucht werden. Da, wo das Sputum vollkommen homogen ist, bleibt nichts Anderes übrig, als aus demselben auf's Gerathewohl eine grosse Anzahl von Präparaten anzufertigen. Da, wo der Auswurf dagegen nicht homogen ist, da ist es zweckmässig, um sichere Resultate zu erhalten und Zeit zu sparen, das Sputum auf schwarzem Untergrunde (vgl. S. 450, oben) auszubreiten und die dabei sichtbar werdenden, stärker eiterigen Klümpchen, namentlich aber auch gewisse intensiv trübe, bröckelige, käsig aussehende Partikelchen, wie man sie in tuberculösem Sputum mitunter findet, für die Untersuchung zu benützen. Geringer ist die Aussicht, auch in den weniger trüben und ganz glasigen Theilen Bacillen zu finden. Jedoch kommt es auch

vor, dass ein fast ganz glasiges Sputum Tuberkelbacillen enthält. Die Erfahrung lehrt, dass selbst bei der initialen Hämoptöe eines früher scheinbar ganz gesunden Menschen mitunter in dem blutigen Auswurfe Tuberkelbacillen gefunden werden können. Handelt es sich um diesen Nachweis, so thut man natürlich gut, womöglich solche Stellen des Sputums zu untersuchen, welche nicht blosses Blut, sondern ausserdem beigemengte schleimige und eiterige Bestandtheile enthalten. Glaubt man, ein für die Untersuchung geeignetes Theilchen des Sputums gefunden zu haben, so wird dasselbe mittelst zweier Pincetten oder mittelst Scheere und Pincette isolirt und auf einen Objectträger oder in ein Uhrschälchen gebracht.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen in einem solchen verdächtigen Partikelchen beruht nun auf einem eigenthümlichen Verfahren, welches gestattet, die Tuberkelbacillen isolirt zu färben. Man kann sie zwar auch ungefärbt sehen, aber es ist dann nicht sicher möglich, sie von anderen Bacterien zu unterscheiden. Ebenso gestatten die sonst üblichen Bacterienfärbungsmethoden keine sichere Unterscheidung.

Zum Zwecke der Ausführung des erwähnten specifischen Färbungsverfahrens wird das zu untersuchende Sputumpartikelchen etwas zerzupft und ein sehr kleines Fragment davon mit Präparirnadeln auf ein Deckgläschen gebracht und auf demselben verstrichen. Zur gleichmässigen Vertheilung legt man ein zweites Deckgläschen auf die bestrichene Seite des ersten und zieht beide Gläschen mit Pincetten parallel auseinander. Man erhält dann, vorausgesetzt, dass man nicht zu viel Substanz genommen hat, auf jedem der Deckgläschen eine dünne Sputumschichte, die man in gelinder Wärme über einer Gas- oder Spiritusflamme trocknet. Die eingetrocknete Sputumschichte muss nun zunächst fixirt werden, damit sie sich in der Färbeflüssigkeit nicht ablöst. Dies geschieht dadurch, dass man die Gläschen dreimal rasch durch die Flamme zieht, wobei man nur darauf zu achten hat, dass die Erhitzung nicht so stark wird, dass das Präparat verkohlt, was man sofort an einer bräunlichen Verfärbung desselben erkennt.

Das Princip der isolirten Färbung der Tuberkelbacillen beruht nun im Wesentlichen darauf, dass der Tuberkelbacillus die gewöhnlichen Anilinfarben nur schwer aufnimmt, sie aber, wenn er einmal gefärbt ist, auch wieder schwer abgibt. Um ihn also isolirt zu färben, handelt es sich zunächst darum, ihn mit einer besonders intensiv wirkenden Anilinfarbe zu behandeln. Es werden in dieser Absicht die gewöhnlichen basischen Anilinfarben (wie Fuchsin oder Gentianaviolett) mit Zusätzen versehen, unter denen vor Allem das Anilin und die Carbolsäure zu nennen sind. Ich gebe unten die Vorschriften zu solchen Lösungen. In eine dieser Lösungen wird das fixirte Deckglastrockenpräparat mit der bestrichenen Seite nach unten gebracht, so dass es darauf schwimmt und längere Zeit (am besten 24 Stunden), so belassen. Bequemer und ebenso sicher ist es, das Deckgläschen nur kurze Zeit der erwärmten und darum intensiver wirkenden Farbe auszusetzen. Es geschieht dies, indem man die Farbe in ein Uhrgläschen oder Porzellanschälchen bringt und sie mit dem auf ihr schwimmenden

Deckgläschen so lange über einer sehr kleinen Flamme erhitzt, bis die Flüssigkeit deutlich auf der ganzen Fläche zu dampfen beginnt. Man lässt dann das Gläschen in der Farbe erkalten. Sind auf diese Weise die Tuberkelbacillen gefärbt, so besteht die zweite Procedur darin, die übrigen Mikroorganismen, überhaupt die übrigen morphotischen Bestandtheile des Präparates möglichst vollständig zu entfärben, so dass nur die Tuberkelbacillen gefärbt bleiben. Dies gelingt nun vermöge der Eigenschaft der letzteren, die aufgenommene Farbe mit grosser Zähigkeit festzuhalten. Man benützt zur Entfärbung irgend eine Mineralsäure, am häufigsten die Salpetersäure in verschiedenen Verdünnungen, die wir unten angeben werden. In eine solche Säurelösung wird das Präparat ohne vorheriges Abspülen eingelegt, bis es für das blosse Auge vollkommen entfärbt erscheint. Dies ist je nach der Dicke des Präparates in einigen Secunden bis Minuten der Fall. Nur wenn das Sputum stellenweise zu dick aufgestrichen ist, haftet der Farbstoff an den dickeren Stellen so fest, dass er nur schwer sich ganz entfernen lässt. Dies schadet blos insoferne, als man dann nur die dünneren Stellen zur mikroskopischen Durchsicht benützen kann. Ist die Entfärbung vollendet, so wird das Präparat in Wasser abgespült und in Wasser mittelst Oelimmersion und des Abbé'schen Beleuchtungsapparates ohne Blendung angesehen, nachdem man die obere Seite des Deckgläschens abgetrocknet hat. Findet man im ersten Präparate keine Bacillen, so muss man ein neues anfertigen und durchsuchen u. s. f. Erst wenn man mehrere Präparate durchforscht hat, darf man auf den negativen Befund Gewicht legen, da die Bacillen oft im Sputum sehr ungleichmässig vertheilt sind.

Man kann die Tuberkelbacillen zwar schon mit stärkeren Trockenlinsen sehen, allein wenn man die Untersuchung in diagnostischer Absicht vornimmt, wobei oft ein einziges Exemplar den Ausschlag geben muss, so sollte man sich die grosse Erleichterung und Sicherheit der Untersuchung, welche durch die jetzt so billig gewordenen Immersionssysteme geboten ist, nicht entgehen lassen. Gerade negative Befunde sind ohne Oelimmersion nie ganz sicher zu verwerthen. Das Nämliche gilt für die Abbé'sche Beleuchtungsvorrichtung. Sie gewährt nicht nur für den Nachweis von Tuberkelbacillen, sondern überhaupt für die Bacterienmikroskopie so grosse Vortheile, dass sie eigentlich als unentbehrlich bezeichnet werden muss.

Die Unbequemlichkeit des Manipulirens mit Deckgläschen, die man stets mit der Pincette anfassen muss, wenn man nicht riskiren will, sich zu beschmutzen und zu inficiren, hat dazu geführt, dass man vielfach auch die Färbung auf dem Objectträger vornimmt. Die Schicht wird dann einfach durch Verstreichen eines Sputumpartikelchens mittelst einer Nadel hergestellt, und nach der Fixation durch Erhitzen wird die Farbe mittelst eines Tropfenzählers oder eines Glasstabes aufgetropft, das Ganze über der Flamme etwas erwärmt, und nun auch die Entfärbung, nachdem man die Farbe unter der Wasserleitung leicht abgespült hat, durch Auftropfen der Säure vorgenommen. Neben der schon erwähnten Annehmlichkeit hat dieses

Verfahren den Vortheil, dass man eine sehr grosse Fläche des Objectträgers mit Sputum bestreichen kann, so dass man in einem Präparate ebensoviel überblickt, wie bei der Deckglasmethode in mehreren Präparaten. Zum Durchmustern einer solchen grossen Fläche hat man empfohlen, nach dem Trocknen des entfärbten Präparates durch gelindes Erwärmen über der Flamme einen grossen Tropfen des Immersionsöles direct auf dasselbe zu bringen und dann die Untersuchung ohne Deckglas mit der Immersionslinse vorzunehmen. Dieses an sich sehr bequeme Verfahren ist jedoch mit Rücksicht auf die Schonung des Objectives nicht zu empfehlen; man riskirt nämlich, falls das Sputum mineralische Partikelchen enthält, dabei die Linse zu lädiren.

Will man gleichzeitig nicht nur über den Gehalt des Sputums an Tuberkelbacillen, sondern auch über seine sonstige mikroskopische Beschaffenheit Aufschluss erhalten, so kann man das in der erwähnten Weise gefärbte und entfärbte Präparat mit einer anderen Farbe unterfärben. Hiezu eignet sich, falls die Tuberkelbacillen roth gefärbt sind, am besten Methylenblau, bei mit Gentianaviolett gefärbten Tuberkelbacillen dagegen Bismarckbraun oder Fuchsin. Diese Unterfärbung geschieht mit dünnen, wässerigen oder wässerig-alkoholischen Lösungen. Die Unterfärbung darf nicht zu stark sein, da sonst die Tuberkelbacillen unkenntlich werden.

Die Lösungen, die man am vortheilhaftesten zur Färbung der Tuberkelbacillen benützt, sind folgende:

1. Lösung von Fuchsin oder Gentianaviolett in gesättigtem Anilinwasser (Ehrlich). Man stellt sich dieselbe am besten jedesmal frisch dadurch her, dass man in ein Reagensgläschen 2 cm hoch Anilinöl giesst, mit destillirtem Wasser zufüllt, gut umschüttelt, etwas von der Mischung in ein Uhrschälchen filtrirt und zu diesem Anilinwasser tropfenweise von einer gesättigten alkoholischen Fuchsin- oder Gentianaviolettlösung so lange zusetzt, bis die Bildung eines schillernden Häutchens auf der Oberfläche der Mischung die Sättigung des Anilinwassers mit Farbe anzeigt.

2. Statt dieser Lösung kann man ebensogut auch eine Lösung von Fuchsin oder Gentianaviolett in Carbolwasser benützen (Ziehl-Neelsen). Man mischt 1·0 g Fuchsin, 10·0 cm^3 Alcohol absolutus und 100·0 cm^3 5%iges Carbolwasser. Statt dessen kann man auch die alkoholische Farblösung in 5%iges Carbolwasser bis zur Sättigung eintragen. Diese carbolhaltigen Lösungen haben den Vortheil, dass sie lange haltbar sind.

Es ist zu bemerken, dass auch gewöhnliche wässerige Lösungen ohne Anilin- oder Carbolzusatz brauchbar sind, besonders wenn man bei der Färbung erwärmt, oder die Präparate lange in der Farbe lässt. Die Färbung wird aber hiebei weniger intensiv, und zu diagnostischen Zwecken sind deshalb die anderen Lösungen vorzuziehen.

3. Zur Entfärbung dienen 5—25%ige Mischungen von Schwefelsäure oder Salpetersäure mit Wasser. Je stärker sauer die Mischungen sind, um so rascher geht die Entfärbung vor sich.

Empfehlenswerth und zuverlässig ist nach den Erfahrungen der hiesigen Klinik auch das von Gabbet angegebene Verfahren, welches Entfärbung und Nachfärbung in einem Tempo mit einander verbindet. Zur Färbung benützt man dabei die oben angeführte Carbolfuchsinlösung. Zur Entfärbung und gleichzeitigen Unterfärbung dient dann eine Lösung von 1·0—2·0 g Methylenblau in 100 Theilen 25%iger Schwefelsäure. In dieser Lösung bleiben die Präparate, bis aus denselben alles makroskopisch sichtbare Roth respective Violett verschwunden ist.

Der Nachweis anderer Mikroorganismen

geschieht ebenfalls an Trockenpräparaten, die in ähnlicher Weise angefertigt werden wie zur Färbung von Tuberkelbacillen. Die Färbung wird dann mit den nämlichen Farblösungen vorgenommen wie für die Tuberkelbacillen, nur mit dem Unterschiede, dass die nachherige Säurebehandlung wegfällt. Die Präparate werden vielmehr nach der Färbung blos mit Wasser abgespült. Die meisten Bacterien haben zu Fuchsin und Gentianaviolett so grosse Affinität, dass das Erwärmen der Farbe ganz überflüssig ist und schon in der Kälte die Bacterien in wenigen Secunden bis einer Minute genügend gefärbt erscheinen.

Ganz besonders schön und intensiv treten die Bacterien unter Entfärbung sonstiger Sputumbestandtheile hervor, wenn man die sogenannte Gram'sche Färbungsmethode anwendet: Sie unterscheidet sich von der gewöhnlichen Methode blos durch die Art der Entfärbung. Die mit Anilin-Gentianaviolett gefärbten Deckgläschen kommen nach ganz leichter Abspülung in Wasser in eine Lösung von 1 Theil Jod, 2 Theilen Jodkalium und 300 Theilen Wasser. In dieser Lösung werden die Präparate dunkel, und es tritt ein Niederschlag ein. Nach 1—3 Minuten langem Verweilen kommen die Deckgläschen in absoluten Alkohol, wo sie sich makroskopisch ganz entfärben. Wenn keine Farbe mehr abgeht, so wird die Untersuchung nach dem Trocknen des Präparates in Nelkenöl vorgenommen. Dabei erscheinen die Kerne und die Grundsubstanz des Präparates ganz entfärbt oder schwach gelblich, während die Mikroorganismen äusserst intensiv blau, oft fast schwarz erscheinen. Auch hier kann man durch nachherige Unterfärbung (mit Bismarckbraun) schöne Doppelfärbungen erzielen. Mittelst der Gram-schen Methode färben sich die Staphylokokken, Erysipelkokken, Tuberkelbacillen (hier Färbung in der Wärme), Milzbrandbacillen, Tetanusbacillen und die Fränkel'schen Pneumoniekokken. Dagegen entfärben sich durch die Jodbehandlung die Typhusbacillen, die Cholerabacillen, die Friedländer'schen Pneumoniebacillen und die Influenzabacillen.

Neben den Tuberkelbacillen beanspruchen bei der Untersuchung des Sputums eine gewisse diagnostische Bedeutung die Fränkel-schen Pneumoniekokken. Dieselben charakterisiren sich als längliche, lanzettförmig gestaltete Kokken, die meist zu zweien als Diplokokken mit ihrem stumpferen Ende an einander haften und einzeln oder zu zweien eine in den gefärbten Trockenpräparaten meist ungefärbt erscheinende, mitunter auch blass gefärbte kapselartige Hülle

besitzen (Fig. 125). Die Fränkel'schen Pneumoniekokken, von denen man annimmt, dass sie die Erreger der croupösen Pneumonie darstellen, sind nicht zu verwechseln mit anderen Diplokokken, welche im Sputum vorkommen können, namentlich den ebenfalls kapseltragenden Friedländer'schen sogenannten Diplokokken, welche zwar auch bei der Pneumonie gefunden werden, aber ätiologisch mit derselben nichts zu thun haben. Abgesehen von den culturellen Unterschieden und von dem Umstande, dass die Friedländer'schen Kokken bei starker Vergrösserung als kurze Bacillen erscheinen, sind die letzteren leicht von den Fränkel'schen Organismen durch ihre Eigenschaft, sich bei Anwendung der Gram'schen Färbung nicht zu färben, unterscheidbar, da die Fränkel'schen Kokken sich nach Gram sehr gut färben. Eine brauchbare und hübsche Doppelfärbung der Fränkel'schen Diplokokken ist die von W. Wolf an-

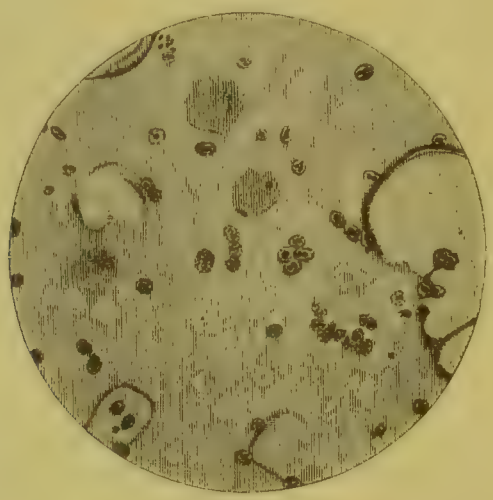


Fig. 125.

Fränkel'sche Pneumoniekokken nach einem Photogramm von Weichselbaum. Vergrösserung 1000 : 1.

gegebene. Die Trockenpräparate werden zunächst in mit Fuchsin gesättigtem Anilinwasser gefärbt und hierauf 1—2 Minuten in eine verdünnte, durchscheinende, wässerige Methylenblaulösung gebracht. Dabei färben sich die Kokken blau, die Hüllen rosafarbig, und die Grundsubstanz bläulich-roth. Was die diagnostische Bedeutung der Pneumoniekokken betrifft, so wird dieselbe dadurch beschränkt, dass man den nämlichen Organismus, der auch identisch ist mit demjenigen der experimentellen Sputumseptikämie, in der normalen Mundflüssigkeit und in nicht pneumonischem Sputum ebenfalls finden kann. Jedoch sind dann die Kokken meist nur spärlich vorhanden. Es sei bemerkt, dass nach der modernen Auffassung, wonach auch normal im Körper vorkommende Bacterien unter Umständen pathogene Eigenschaften erhalten können, dieser erwähnte Befund der ätiologischen Bedeutung der Fränkel'schen Kokken für die Pneumonie keinen Eintrag thut.

Diagnostische Bedeutung dürfte auch der neuerdings durch R. Pfeiffer als Erreger der Influenza beschriebene Influenzabacillus erlangen. Derselbe ist ein ausserordentlich kleiner, mitunter zu zweien angeordneter, schwer färbbarer Bacillus, der sich in frischen Influenzafällen constant und meist in ausserordentlich grosser Zahl nesterweise fast in Reincultur im Sputum vorfindet. Die besten Präparate erhielt Pfeiffer, wenn er die Trockenpräparate 5—10 Minuten auf einer ganz verdünnten blassrothen Lösung von Carbolfuchsin schwimmen liess. Nach der Gram'schen Methode sind die Influenzabacillen nicht färbbar. Die Züchtung derselben ist sehr schwierig, da dieselben ein hämoglobinhaltiges Nährmedium beanspruchen.

Ein sehr gewöhnlicher Befund ist der Gehalt des frischen Sputums an Leptothrix buccalis und anderen saprophytischen Bacterien (Fig. 126), welche in der normalen Mundhöhle gedeihen und von da dem Sputum

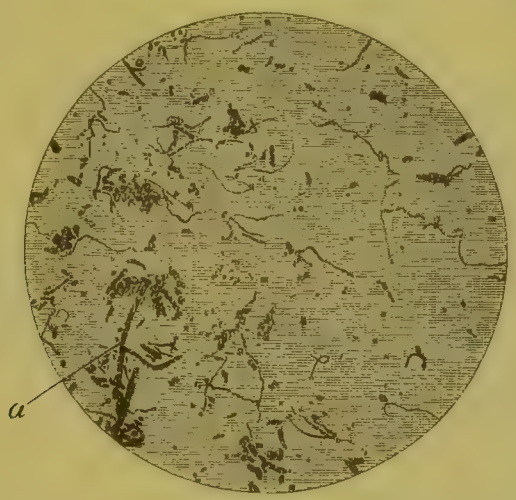


Fig. 126.

Saprophytische Mundbacterien des Zahnbelags, nach einem Photogramm Günther's Vergrösserung 1000 : 1. *a* Leptothrix buccalis.

beigemischt werden, sich aber unter pathologischen Verhältnissen auch in der Lunge vermehren können und dann, namentlich bei putriden Lungenaffectionen, massenhaft im Auswurf erscheinen. Eine eigentlich pathogene Bedeutung scheint diesen Organismen nicht zuzukommen, ausser dass sie an den putriden Zersetzungen des Secretes einen wesentlichen Antheil haben mögen. Der als Leptothrix buccalis oder pulmonalis bezeichnete Bacillus (Fig. 126 *a*) ist leicht kenntlich an seiner Grösse und Form, sowie an seiner Eigenschaft, sich mit Lugol'scher Jodlösung häufig (nicht constant) blau zu färben. Die letztere Eigenschaft scheint von der Beschaffenheit des Nährmediums abhängig zu sein.

Ein gewisses Interesse verdient der Gehalt der Sputa an Sarcine, einem eigenthümlichen, den Mikrokokken verwandten, aber viel grösseren, am besten am frischen, ungefärbten Präparate sichtbaren Organismus, von welchem bei der Untersuchung des Mageninhaltes die Rede war (vgl. Fig. 84 *c* und *d*, S. 312). Möglicherweise ist die Lungensarcine eine von der Magensarcine verschiedene Species. Man hat bisher die Sarcine im Sputum, hauptsächlich bei Lungengangrän, aber auch bei Tuberculose, Bronchitis und Pneumonie gefunden. Wahrscheinlich ist, schon mit Rücksicht auf dieses Vorkommen unter den verschiedensten Verhältnissen, die Sarcine als ein Saprophyt aufzufassen. Die nämliche Art der Sarcine kann sich auch auf der Mund- und Pharynxschleimhaut geschwächter Patienten ansiedeln und dort

das Bild der Pharyngo- oder Stomatomycosis sarcinica bedingen. Auch hiebei kann die Sarcine im Auswurf erscheinen.

Nicht zu verwechseln mit der Sarcine, ist der ähnliche aber viel kleinere und meist einfache isolirte Tetraden bildende Micrococcus tetragenus, den man im Sputum unter verschiedenen Verhältnissen, namentlich bei Lungencavernen, mitunter allerdings aber auch im Speichel von gesunden Menschen gefunden hat. Er

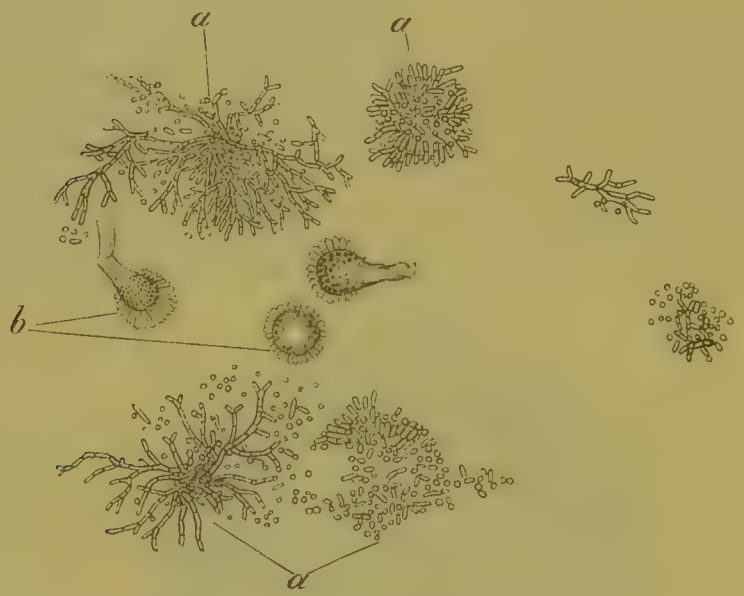


Fig. 127.

Aspergillus fumigatus der Lunge nach Weichselbaum. Vergrösserung 285 : 1. *a* Mycelium des Aspergillus in Form rosettenartiger Rasen. *b* Fruchtköpfchen.

ist für Thiere pathogen und kann auch beim Menschen Eiterung erzeugen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass er bei der Lungenphthise den Tuberkelbacillus in seiner zerstörenden Wirkung unterstützen kann.

Das Nämliche gilt auch für die bei dieser Krankheit nicht selten im Sputum in grosser Menge nachweisbaren Streptokokken.

Fig. 128.

Soorpilz (Oidium albicans) nach Bizzozero. Vergrösserung 400 : 1.

In neuerer Zeit hat man gefunden, dass auch verschiedene Arten von Schimmelpilzen die dem Genus Aspergillus (Fig. 127) und vielleicht auch dem Genus Mucor angehören, sich in der Lunge ansiedeln können. Es geschieht dies aber (mit wenigen Ausnahmen) nur, wenn in der Lunge schon ein zerstörender, höhlenbildender Process vorhanden ist. Die Lungencavernen, in welchen diese Schimmelpilze fast ausschliesslich gefunden wurden, waren immer vollkommen geruchlos. Das Verhältniss der Schimmelpilze zu den Fäulnissbacterien ausserhalb

des Körpers macht es wahrscheinlich, dass der hier constatirte Antagonismus zwischen den beiden Kategorien von Organismen auch im Innern des Körpers sich geltend macht, so dass die Aspergillen eine Lungencaverne vor Fäulnissbacterien schützen und dass umgekehrt die so selten fehlenden saprophytischen Bacterien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Lungen vor der Verschimmelung bewahren. Wenn es auch nach Allem nicht sehr wahrscheinlich ist, dass die Schimmelpilze eine sonst gesunde Lunge invadiren, so nehmen sie doch, wie sich aus den pathologisch-anatomischen Befunden mit Sicherheit ergibt, wenn sie sich einmal eingenistet haben, Theil an der Zerstörung, ja es scheint, dass sie sogar die primär vorhandenen pathogenen Bacterien allmälig aus dem Felde schlagen können, um die Alleinherrscher zu spielen. So erklären sich vielleicht die Fälle, bei denen die „Pneumonomycosis“ aspergillina oder mucorina scheinbar primär gefunden wurde. Ein wirklich primäres Vorkommen ist übrigens nicht mit Sicherheit ausgeschlossen, sondern nur wegen der Ubiquität der Aspergillussporen und der grossen Seltenheit der Aspergillusmykosis nicht gerade wahrscheinlich. Das einzige diagnostische Kriterium, welches die Pneumonomycosis aspergillina oder mucorina diagnosticiren und von anderen Lungenaffectionen, Bronchitiden,

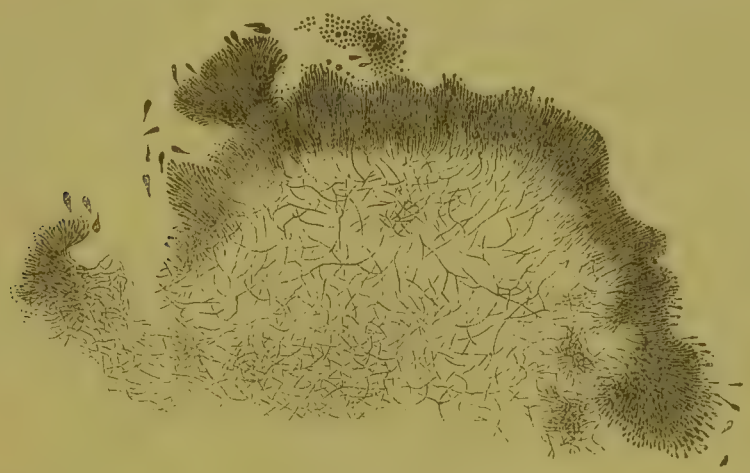


Fig. 129.

Junges Aktinomyceskörnchen (Schnittpräparat) nach Weichselbaum. Vergrösserung 530 : 1. In der Mitte das Mycel, am Rande die Kolben, welche im Alter bedeutend dicker werden. Nach einem mittelst der Gram'schen Färbung tingirten Präparat.

Phthisen unterscheiden lässt, ist der Nachweis der betreffenden Pilzelemente (Mycelien, Sporen, ganzer Fruchtträger oder grösserer Stücke von fructificirendem Rasen) im Auswurfe. Der Nachweis geschieht am besten am frischen, ungefärbten Präparate. Sichere Artunterscheidungen sind meist nur mittelst des Culturverfahrens möglich.

Wir haben noch zu erwähnen, dass in seltenen Fällen auch ein anderer Fadenpilz, der Soor (Oidium albicans), sich in der Lunge entwickeln kann. Die pathologische Rolle dieses Pilzes ist noch unklar. Der Nachweis geschieht ebenfalls am ungefärbten, frischen Sputumpräparat. Häufiger als in der Lunge siedelt sich bekanntlich der Soor auf der Mundschleimhaut, im Pharynx und Oesophagus an. Auch von da kann er in den Auswurf gelangen. Fig. 128 stellt den Soorpilz dar.

Endlich seien noch die seltenen Fälle von Aktinomykosis der menschlichen Lunge erwähnt, welche klinisch unter dem Bilde der Lungentuberculose verlaufen und bei denen man im Sputum nicht Tuberkelbacillen, wohl aber die charakteristischen gelblichen oder graugrünlichen, etwa mohnkorngrossen Aktinomyceskörnchen schon mit blossem Auge wahrnimmt und mit dem Mikroskop identificiren kann (Fig. 129).

Die Hauptcharaktere der wichtigsten Sputumarten.

Das katarrhalische oder bronchitische Sputum.

Das gewöhnliche katarrhalische Sputum ist im Wesentlichen ein schleimig-eiteriges Sputum ohne sonstige Beimengungen. Im Allgemeinen überwiegt im Beginne eines acuten Katarrhs die Schleimsecretion und das Sputum ist dabei spärlich. Nach einigen Tagen wird meist unter Besserung der Beschwerden der Auswurf reichlicher, weniger zäh und gleichzeitig stärker eiterig. Bei weiterer Besserung des Katarrhs nimmt unter allmäliger Verminderung der Menge des Sputums der Eitergehalt wieder ab, bis das Sputum ganz verschwindet. Bei der chronischen Bronchitis ist die Beschaffenheit des Auswurfes sehr wechselnd, bald mehr bald weniger eiterig. Die Patienten fühlen sich meist besser zur Zeit, wo das Sputum in mittlerer Reichlichkeit entleert wird, während die Beschwerden zunehmen bei ganz stockender oder bei allzu starker Secretion.

Das Sputum bei fibrinöser oder croupöser Bronchitis.

Das Sputum bei croupöser Bronchitis unterscheidet sich von dem gewöhnlichen bronchitischen Sputum dadurch, dass von Zeit zu Zeit in demselben Blutbeimengungen und die oben (S. 452) beschriebenen und abgebildeten fibrinösen Gerinnsel in Form von Ausgüssen der Bronchen gefunden werden. Sehr häufig sind in diesen Gerinnseln auch Charcot'sche Krystalle (Fig. 123, S. 457) enthalten. Die Expectoration grösserer Gerinnsel geschieht oft unter gewaltigen Hustenanstrengungen, nachdem mehr oder weniger starke Athemnoth vorausgegangen.

Das Sputum bei der gewöhnlichen Lungentuberculose.

Dasselbe lässt sich makroskopisch nicht mit Sicherheit von einem katarrhalischen Sputum unterscheiden. Alle Formen des letzteren vom rein schleimigen bis zum fast rein eiterigen Sputum kommen vor. In den vorgerückten ulcerösen Formen des Phthise ist jedoch die eiterige Beimengung meist sehr stark. Für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tuberculose kann unter Umständen die Beimengung bröckeliger, weisstrüber Partikelchen, wie sie oben als geeignetes Object für die Aufsuchung von Tuberkelbacillen hingestellt wurden, verwerthet werden. Häufig ist das Sputum Tuberculöser, besonders wenn es sich um Cavernen mit stagnirendem Inhalte handelt, übelriechend. Sichere Stellung der Diagnose ermöglicht der Befund von Tuberkelbacillen und (bei Ausschluss anderer destruirender Lungenaffectionen) von elastischen Fasern. Dabei ist es klinisch wichtig, zu wissen, dass der grössere oder geringere Gehalt an diesen beiden morphotischen Elementen keineswegs sich direct für die Beurtheilung der Schwere des Falles verwerthen lässt. Es gibt sehr schwere Lungentuberculosen, bei denen keine Bacillen und keine elastischen Fasern gefunden werden. Es sind dies oft gerade sehr bösartig und acut verlaufende Formen, bei denen der Bestand des Körpers untergraben wird, bevor es zu einem ausgedehnten Zerfall der Infiltrate kommt, oder auch Fälle, bei denen miliare Tuberkelaussaaten die Hauptursache der schweren Krankheitserscheinungen sind. Andererseits findet man nicht selten Tuberkelbacillen im Sputum beginnender Lungentuberculosen, wo bei der physikalischen Untersuchung der Lungen noch gar nichts oder sehr wenig nachzuweisen ist. Gerade hierin liegt die Bedeutung des Bacillennachweises. Nach dem oben Gesagten dürfen Schwankungen des Bacillengehaltes bei ein und demselben Individuum jedenfalls nicht ohne Weiteres auf wesentliche Aenderungen des Verlaufes bezogen werden, wie es namentlich bei der Beurtheilung des Werthes therapeutischer Verfahren vielfach mit Unrecht geschehen ist.

Das Sputum bei der acuten Miliartuberculose

zeigt die Charaktere eines gewöhnlichen katarrhalischen Sputums und enthält, wenn nicht gleichzeitig ulceröse Phthise vorhanden ist, keine Tuberkelbacillen. Der Auswurf kann aber auch ganz fehlen.

Das Sputum der croupösen Pneumonie.

Charakteristisch für das Sputum der croupösen Pneumonie ist der Blutgehalt desselben. Das Blut ist meist der glasigen Grundsubstanz gleichmässig beigemischt und dann erscheint das Sputum transparent und ziemlich homogen. Es kommt aber nicht selten auch vor, dass blutfreie Sputumpartikelchen wechseln mit stärker hämorrhagischen Streifen und Flecken, ja mit grösseren Mengen fast reinen Blutes. In manchen Fällen ist die ursprüngliche Blutfarbe vollkommen erhalten, in anderen dagegen, und zwar namentlich da, wo das Blut der glasigen Grundsubstanz gleichmässig beigemengt ist, hat der Blutfarbstoff die früher erwähnte eigenthümliche Modification in's Gelbrothe oder Gelbbraune erfahren. Dies sind dann die eigentlichen rostfarbigen Sputa (Sputa crocea). Die Blutkörperchen sind mikroskopisch in jedem pneumonischen Sputum, wenn auch mitunter ausgelaugt, noch zu erkennen. Die eigenthümlichen Umwandlungen des Blutfarbstoffes, durch welche bei Pneumonien grüne und gelbe Sputa entstehen können, haben wir früher erwähnt (S 445). Nicht ganz selten führt die Pneumonie zu Icterus und dann zeigt auch das Sputum icterische Verfärbung. Sehr häufig findet man im pneumonischen Sputum Fibringerinnsel, deren Eigenschaften und Nachweis wir oben (S. 452) besprochen haben. Besteht neben der croupösen Pneumonie und der damit fast stets verbundenen fibrinösen Bronchitis kleinerer Bronchien eine katarrhalische Bronchitis gröberer Bronchien, so äussert sich dies darin, dass rein pneumonische Sputa mit katarrhalischen gemischt erscheinen. Die Consistenz der pneumonischen Sputa ist (in Folge ihres Nucleingehaltes), im Allgemeinen eine ganz ungemein zähe, so dass das Spuckglas oft vollkommen umgedreht werden kann, ohne dass der Inhalt ausfliesst. Dünnflüssiges Sputum ist bei Pneumonie eine ungünstige Erscheinung, indem es häufig das Zeichen eines beginnenden Lungenödems darstellt. Besonders berüchtigt ist in dieser Beziehung das dünnflüssige, dunkelbraunroth gefärbte pneumonische Sputum, das wegen seines Aussehens gewöhnlich als pflaumenbrühartiges Sputum bezeichnet wird. Mikroskopisch lässt sich nach meinen Erfahrungen so gut wie immer im pneumonischen Sputum der Fränkel'schen Pneumoniecoccus nachweisen.

Das Sputum der Bronchopneumonie

zu der wir auch die Schluckpneumonie und die hypostatische Pneumonie rechnen, zeigt bald mehr die Charaktere des blos bronchitischen Sputums, bald auch gewisse Merkmale, namentlich den Blutgehalt des Sputums der croupösen Pneumonie. Das letztere ist verständlich, wenn man sich daran erinnert, dass die Bronchopneumonie, abgesehen von ihrer makroskopischen Ausbreitung, histologisch oft schwer von der croupösen Pneumonie zu unterscheiden ist und namentlich mit der letzteren die hämorrhagische Beschaffenheit und einen mehr oder weniger beträchtlichen Fibringehalt des Exsudates theilen kann. Bacteriologisch kann sich das Sputum bei der Bronchopneumonie verschieden verhalten. Nicht selten findet man auch hier den Fränkel'schen Pneumoniecoccus, häufig aber auch alle möglichen anderen entzündungserregenden Mikroorganismen.

Das Sputum der Lungengangrän

charakterisirt sich meist vor Allem durch seinen üblen Geruch, dann aber auch durch seine Reichlichkeit, Dünnflüssigkeit und seine dunkle, schmutzig-grünbraune Färbung. Makroskopisch findet man in dem Gangränsputum Partikelchen nekrotischen Lungengewebes, daneben hämorrhagische respective pneumonische, katarrhalische und rein eiterige Bestandtheile. Sehr selten sind die Fälle von geruchloser Gangrän. Ich habe bei einem solchen Falle in den nekrotischen Stellen massenhaft Sarcine nachweisen können. Das Sputum der Lungengangrän pflegt, wenn man es stehen lässt, sich zu schichten. Die oberste Schichte enthält schleimige und nekrotische, durch ihren Luftgehalt schwimmend erhaltene Bestandtheile, in der zweiten Schichte finden sich die dünnflüssigen Elemente und in dem Bodensatz

theils Eiterkörperchen, theils nekrotischer Detritus. Mikroskopisch findet man als besonders charakteristisch neben den gewöhnlichen Sputumbestandtheilen massenhafte Fäulnissbacterien, Fettkrystalle, Cholestearin, Leucin und Tyrosinkrystalle, Pigment und morphotische Bestandtheile des zerstörten Lungengewebes, wobei aber die elastischen Fasern fehlen können (vgl. S. 456).

Das Sputum beim Lungenabscesse

ist wesentlich ein eiteriges Sputum, häufig genug von üblem Geruche. Der Eiter charakterisirt sich dabei, wenn man ihn mit Wasser mischt, oft durch seine feinfaserige, zottige Beschaffenheit (vgl. S. 449 f.). Durch begleitenden Katarrh kann dem Eiter mehr oder weniger reichlich katarrhalisches Sputum beigemischt sein. Dies ist jedoch nur dann der Fall, wenn die Perforation des Abscesses langsam erfolgt. Bei acuter Perforation werden plötzlich grosse Mengen reinen Eiters entleert. Der letztere enthält mikroskopisch häufig elastische Fasern, Hämatoidin-, Cholestearin- und Fettkrystalle, Lungenpigment, Bacterien.

Das Sputum bei perforirten Empyemen

verhält sich im Ganzen dem Abscesssputum gleich. Nur dürften elastische Fasern dabei ganz vermisst werden oder doch viel spärlicher vorkommen. Auch Hämatoidin- und andere Krystalle werden beobachtet. Das Sputum ist häufig übelriechend, weil die Empyemhöhle von der Lunge aus mit saprophytischen Bacterien inficirt wird.

Das Sputum bei der putriden Bronchitis

gleicht bis auf das Fehlen von nekrotischen Lungenstückchen und die rein eitrige Färbung ganz demjenigen der Lungengangrän.

Das Sputum bei Bronchiektasie.

Das Sputum der sackförmigen Bronchiektasie hat den Charakter eines schleimig-eiterigen Sputums und unterscheidet sich von einem einfachen katarrhalischen Sputum erstens dadurch, dass es häufig profus („maulvoll") und periodisch entleert wird, wobei die Entleerung am leichtesten in bestimmen Körperstellungen, die von der Lage des bronchiektatischen Sackes abhängig sind, vor sich geht, und zweitens durch den üblen Geruch. In letzterer Beziehung und in Betreff seiner mikroskopischen Beschaffenheit ist es nicht zu unterscheiden von dem Sputum der putriden Bronchitis. Bei der diffusen Bronchiektasie gleicht das Sputum bald mehr demjenigen des sackförmigen Bronchiektasie, bald mehr einem einfachen katarrhalischen Sputum.

Das seröse Sputum bei Lungenödem und perforirter seröser Pleuritis.

Das Lungenödemsputum ist eine farblose, etwas trübe, mitunter auch leicht blutig tingirte, schaumige, meist in grosser Menge entleerte Flüssigkeit, die sich nach dem Stehen in eine untere dünnflüssige Schicht mit darauf schwimmendem Schaume theilt. Zu unterst können sich in dünner Lage morphotische Bestandtheile ansammeln, die theils aus weissen Blutkörperchen bestehen, die mit der Oedemflüssigkeit transsudirt sind, theils aus den Producten einer sonst vorhandenen Lungenaffection (Bronchitis, Pneumonie). Im Uebrigen besteht das Sputum des Lungenödems im Wesentlichen aus reinem oder leicht blutigem Serum und charakterisirt sich als solches durch seinen mittelstarken Eiweissgehalt, der durch Kochen und Ansäuren nachgewiesen werden kann. Ganz ähnlich ist das Sputum beschaffen, wenn sich der allerdings seltene, aber doch sicher constatirte Fall ereignet, dass

ein seröses Pleuraexsudat in die Lunge perforirt und ausgehustet wird. Differentialdiagnostisch ist auf den bei der serösen Pleuritis viel bedeutenderen Eiweissgehalt der Flüssigkeit, welche beim Kochen und Ansäuren gewöhnlich zu einer compacten Masse erstarrt, hinzuweisen. Die sämmtlichen Merkmale des Lungenödemsputums zeigt der Auswurf, den man mitunter im Anschluss an Pleuritispunctionen beobachtet. Die Franzosen bezeichnen denselben als Expectoration albumineuse; er ist nichts Anderes als das Product eines acuten Lungenödems, das sich an die zu plötzliche Entlastung der Lungengefässe durch die Punction anschliesst und glücklicherweise nicht immer von schweren Erscheinungen begleitet zu sein braucht.

Das Sputum bei den verschiedenen Arten von Lungenblutungen und dem hämorrhagischen Lungeninfarct.

Bei starken eigentlichen Lungenblutungen, wie sie nach Traumen und bei Arrosion von Lungengefässen durch Tuberculose oder Neubildungen zu Stande kommen, finden wir das Sputum vorwiegend aus Blut bestehend. Dasselbe erscheint meist hellroth, mag es aus einer Lungenarterie oder aus einer Lungenvene stammen, weil auch das venöse Blut der Lungenarterie während seines Durchganges durch den Bronchialbaum hinlänglich mit Luft in Berührung kommt, um arteriell zu werden. Die innige Mischung des Blutes mit der Lungenluft hat auch zur Folge, dass dasselbe meist schaumig entleert wird. Diese schaumige und hellrothe Beschaffenheit des Blutes ist bei stärkeren Lungenblutungen, zusammengehalten mit dem Umstande, dass die Entleerung unter Husten erfolgt, meist charakteristisch genug für die Diagnose der Herkunft des Blutes aus der Lunge.

Nun gibt es aber doch Fälle, wo man zunächst darüber im Zweifel sein kann, ob eine Blutung der Lunge oder dem Verdauungstractus speciell dem Magen entstammt. Es erscheint zwar eine derartige Verwechslung schwierig, wenn man berücksichtigt, dass das Blut bei einer Magen- oder Oesophagusblutung durch Erbrechen oder Würgen, bei einer Lungenblutung unter Husten entleert wird. Allein, so leicht nach dieser Richtung hin die Unterscheidung sein mag, wenn der Arzt selbst die Blutung, während sie stattfindet, beobachtet, so schwierig ist oft die Entscheidung da, wo sie nachträglich, gestützt auf die Angaben des Patienten, getroffen werden muss. Erstens nämlich beobachten sich die Patienten während ihrer sehr begreiflichen Aufregung nicht sehr genau, und zweitens kann auch eine Lungenblutung durch die heftigen Hustenanstrengungen secundär zum Erbrechen, und umgekehrt eine durch Erbrechen entleerte Magenblutung durch Aspiration von Blut in den Kehlkopf zu Husten führen.

In diesem Falle ist man auf die objective Untersuchung des entleerten Blutes angewiesen, und da spricht, wie gesagt, schaumige und hellrothe Beschaffenheit für Lungenblut. Dem gegenüber ist häufig das aus dem Magen entleerte Blut, weil es schon der Wirkung der Verdauung ausgesetzt war, dunkel (methämoglobin- und hämatinhaltig) und theilweise geronnen, dabei nicht schaumig. Es wäre jedoch ein Irrthum, anzunehmen, dass eine Magenblutung nie hellrothes flüssiges Blut fördere. Vielmehr wird in denjenigen Fällen, wo durch ein Magengeschwür eine Arterie arrodirt wird, das Blut oft so profus ergossen, dass es hellroth zu Tage tritt, ohne zuvor Veränderungen einzugehen; und umgekehrt kann ausnahmsweise, wenn es sich bei einer Lungenblutung um Arrosion eines grösseren Astes der Lungenarterie handelt, die bekanntlich venöses Blut führt, das Blut so rasch entleert werden, dass es wenig schaumig und noch dunkel-venös erscheint.

Vielfach wird als ein Kriterium zwischen Lungen- und Magenblut auch die Verschiedenheit der Reaction angegeben: Lungenblut soll alkalisch, Magenblut durch beigemengten Magensaft sauer reagiren. Es braucht kaum gesagt zu werden, dass dies nicht immer zutrifft, da der nüchterne Magen kein saures Secret enthält, und da bei einer profusen Magenblutung die Menge des beigemengten Magensaftes zu gering ist, um die Reaction sauer zu machen.

Man sieht, dass der Aufstellung eines für alle Fälle brauchbaren Unterscheidungsmerkmales zwischen Lungen- und Magenblutung sich unüberwindliche

Schwierigkeiten entgegenstellen. Gleichwohl ist im gegebenen Falle die Unterscheidung meist nicht sehr schwierig. Man hält sich eben weniger an die Beschaffenheit des Blutes, als an die Resultate der Untersuchung des Patienten selbst, namentlich aber an die Erscheinungen, welche der Blutung vorausgingen oder ihr folgen. Ein Patient mit einer Magenblutung pflegt entweder schon zuvor Magenbeschwerden gehabt zu haben, oder dieselben sind doch nach der Blutung zu constatiren. Besonders charakteristisch aber ist es, dass die Patienten nach einer Magenblutung auch im Stuhlgange gewöhnlich Blutreste entleeren. Umgekehrt leidet ein Patient mit Lungenblutung entweder schon vor dem Beginne der Blutung oder doch nachher an Husten und Auswurf, und fast immer zeigt der letztere noch tagelang nach der Hauptblutung deutliche blutigrothe oder bräunliche Beimengungen. Unter Berücksichtigung aller dieser Merkmale wird man mit der Diagnose selten in Verlegenheit kommen.

Geringere Lungenblutungen äussern sich im Gegensatze zu der eigentlichen Hämoptöe blos in der mehr oder weniger blutigen Tingirung katarrhalischen Sputa. Das Blut ist dabei im Gegensatz zum pneumonischen Sputum nicht innig mit dem Auswurfe gemischt, sondern bildet in demselben isolirte Streifchen. Derartige Sputa pflegen vielen Patienten ganz unnöthige Sorgen zu machen. Denn so selten es auch vorkommen dürfte, dass eine eigentliche profuse Hämoptöe, wie es der Arzt zu seiner eigenen und zur Beruhigung des Patienten mitunter anzunehmen geneigt ist, aus Larynx und Trachea erfolgt (aus dem einfachen Grunde, weil sich dort keine grösseren Gefässe befinden), so ist es doch andererseits klar, dass jene kleinen streifenförmigen Blutungen sehr gut aus den Schleimhautgefässchen der grösseren Bronchien, der Trachea, des Larynx und selbst des Pharynx stammen können. Dass es eine hämorrhagische Bronchitis gibt, dürfte namentlich bei Anlass der letzten Influenza-Epidemie, bei welcher einzelne Patienten während Wochen blutig tingirtes katarrhalisches Sputum ohne jede Störung des Allgemeinbefindens expectorirten, festgestellt worden sein. Auch die Residuen einer Nasenblutung, die während des Schlafes ganz latent verlaufen sein kann, indem das Blut verschluckt wurde, können sich im Pharynx dem Sputum beimengen und dann irrthümlich als Lungenblutung imponiren. In diesen Fällen wird eine sorgfältige rhinoskopische Untersuchung von vorne und hinten die Unterscheidung ermöglichen.

Ein eigenthümliches Sputumbild geben in den meisten Fällen die hämorrhagischen Infarcte. Das typische Infarctsputum ist intensiv dunkelblutig gefärbt und gleicht reinem Blute. Es unterscheidet sich aber von diesem durch seine zähe und schleimige Consistenz, und in Wirklichkeit handelt es sich, wie namentlich diejenigen Fälle, in welchen die blutige Tingirung weniger stark ist, zeigen, um ein Sputum, das aus einer innigen Mischung von Blut und schleimigem Exsudat besteht. Neben diesem typischen Infarctsputum kommen nun noch alle möglichen Varietäten desselben vor, die bald mehr dem Sputum der tuberculösen Hämoptöe, bald mehr dem pneumonischen Auswurfe gleichen. Im letzteren Falle pflegt jedoch die der Pneumonie eigenthümliche Umwandlung des Blutfarbstoffes in die rostfarbige oder safranfarbige Modification meist zu fehlen.

Untersuchung des Blutes.

Die Untersuchung des Blutes gibt eine Reihe der wichtigsten Anhaltspunkte für die Diagnose von Krankheiten. Eine Anzahl der dabei zur Anwendung kommenden Untersuchungsmethoden ist einfach genug, um am Krankenbette in der täglichen Praxis benützt zu werden, während andere wegen ihrer Complicirtheit sich dazu nicht eignen. Dem Rahmen dieses Buches entsprechend, werden wir uns hauptsächlich auf die erstgenannten Methoden beschränken müssen.

Zweckmässigste Art der Entnahme des Blutes zu Untersuchungszwecken.

In denjenigen Fällen, wo man (für mikroskopische Untersuchungen) blos sehr geringer Blutmengen, eines einzigen Blutstropfens bedarf, kann die Blutentnahme einfach dadurch geschehen, dass man den Patienten mittelst einer Nadel oder besser einer scharfen Lanzette in die Fingerkuppe sticht. Da man dabei aber leicht zu tief oder zu wenig tief sticht, und dann entweder zu viel oder zu wenig Blut erhält, so ist es als ein nicht unwichtiger praktischer Fortschritt zu betrachten, dass Francke ein schnepperartiges Instrument (Fig. 130) angegeben hat*), welches gestattet, eine schmale nadelähnliche Lanzette mit Federkraft stets bis zu einer bestimmt regulirbaren Tiefe, dabei sehr rasch und deshalb fast schmerzlos in die Haut zu schnellen. Durch Druck auf den kleinen Hebel *a* wird eine Spiralfeder im Innern des Instrumentes, welche durch Zurückziehen der Lanzette *c* vermittelst des Knopfes *b* gespannt wurde, plötzlich entspannt und sie treibt nun die Lanzettespitze bis zu einer durch Vorschrauben der Hülse *d* regulirbaren Tiefe in die Haut. Zum Reinigen kann die Klinge leicht herausgeschraubt werden. Das Instrument lässt sich so stellen, dass man auch für diejenigen Untersuchungen (wie Alkalitätsbestimmungen), für welche man etwas mehr Blut braucht, eine genügende Menge des letzteren erhält. Ich kann dieses auf den ersten Blick vielleicht überflüssig erscheinende Instrument für die Praxis sehr empfehlen.

Fig. 130. Francke'sche Nadel zur Blutentnahme für Untersuchungszwecke. Circa ½ nat. Grösse.

Wichtig ist es, bei den Blutentziehungen aus der Fingerspitze die Haut vorher auf das Sorgfältigste abzutrocknen, da sonst der hervorquellende Blutstropfen auf der Haut sich zu sehr ausbreitet, was die Aufsaugung mittelst der Pipette erschwert.

In denjenigen Fällen, wo man zur Untersuchung mehrerer Kubikcentimeter Blut bedarf, kann man sich blutiger Schröpfköpfe bedienen. Empfehlenswerther aber ist es, das Blut in diesem Fall vermittelst einer nicht zu engen Pravaz'schen Canule aus einer Armvene zu entziehen, die man zuvor durch Anlegung einer Aderlassbinde zum Anschwellen gebracht hat. Die Canule muss dann in der Richtung nach der Peripherie und möglichst parallel der Hautoberfläche in die Vene eingeführt werden, worauf, wenn die Operation gelungen ist, das Blut sofort in grossen Tropfen aus der Canule fliesst. Zu quantitativen Blutuntersuchungen eignet sich dieses Verfahren, wie ich mich überzeugte, insoferne nicht, als durch die in Folge des Anlegens der Aderlassbinde hervorgerufene Stauung, welche das Einführen der Canule allerdings sehr erleichtert, die Zusammensetzung des Blutes, namentlich in Betreff seines Gehaltes an festen Bestandtheilen und Wasser rasch

*) Vgl.: Deutsche medicinische Wochenschrift 1889, Nr. 2, S. 27. — Das Instrument ist zu beziehen durch Herrn Instrumentenfabrikanten Katsch in München.

in hohem Maasse verändert wird. Ich habe deshalb für quantitative Bestimmungen, zu denen grössere Mengen Blutes erforderlich sind, das Blut in der letzten Zeit ohne vorherige Anbringung einer Stauung mittelst einer möglichst (1·5 mm) dicken und scharfen Hohlnadel aus der durch einen longitudinalen Schnitt freigelegten Vena mediana entzogen. Ist die Canule dick genug, so fliesst auch so das Venenblut in genügender Menge aus der Canule und zeigt dann die unveränderte Zusammensetzung des venösen Blutes.

Die Menge des Blutes.

Es gibt bis zur Stunde noch keine ganz zuverlässige Methode, um selbst bei Thieren, geschweige denn beim lebenden Menschen die Blutmenge zu bestimmen. Man schätzt dieselbe beim Menschen auf ungefähr ein Dreizehntel des Körpergewichtes. Obschon es durchaus wahrscheinlich ist, dass dieses Verhältniss pathologischer Weise geändert werden kann, und die sichere Kenntniss derartiger Thatsachen klinisch von dem grössten Interesse sein müsste, so fehlen uns doch hierüber fast alle positiven Kenntnisse. Es sei nur erwähnt, dass nach acuten Blutverlusten die Blutmenge ohne Zweifel eine wenn auch nur kurze Zeit lang vermindert bleibt, und dass bei abnormen Wasserverlusten des Körpers das Wasser zweifellos zum Theil aus den Blutgefässen genommen wird, so dass eine gewisse Eindickung und damit auch eine Verminderung des Blutes eintritt. So verhält es sich wahrscheinlich bei der Cholera und beim Brechdurchfall der Kinder, wie sich nicht nur aus der Grösse der Wasserverluste, sondern auch aus der nachweisbar geringen Füllung der Gefässe und aus dem vermehrten Hämoglobingehalte des Blutes schliessen lässt. Neuerdings wurde durch quantitative spectroskopische Untersuchungen auch nachgewiesen, dass bei starker Schweissproduction und bei der Anwendung gewisser diuretischer Mittel die Concentration des Blutes in einer Weise zunimmt, die sich nur als eine Folge der Verminderung der Blutmenge durch Abgabe von Wasser deuten lässt.

Es muss speciell bemerkt werden, dass die Zustände von sogenannter Blutarmuth, die verschiedenen Formen von Anämie, keineswegs, wie man früher dachte und wie das Wort Anämie glauben lässt, auf einer Verminderung der Blutmenge beruhen, dass vielmehr das einzige constante Merkmal der Anämien die Verminderung des Blutfarbstoffes ist. Selbst die traumatische Anämie in Folge von Blutverlusten, die im Anfange ja in einer Verminderung der Blutmenge besteht, geht sehr bald ebenfalls über in eine blosse Oligochromämie, indem das Blut durch Resorption von Gewebslymphe in seiner Menge ergänzt wird.

Das specifische Gewicht des Blutes.

Das specifische Gewicht des Blutes kann nach zwei Principien selbst unter Benützung sehr kleiner Blutmengen bestimmt werden. Das eine dieser Principien kann man als aräometrisches, das andere als piknometrisches Princip bezeichnen.

Bei der aräometrischen Methode (Roy, v. Jaksch, Devoto u. A.) wird je ein Tropfen aus dem Finger entzogenen Blutes der Reihe nach in Flüssigkeiten von verschiedenem, aber bekanntem specifischen Gewichte, z. B. in Glycerinwassermischungen gebracht, und diejenige Flüssigkeit, in welcher sich der Tropfen gerade schwebend erhält, gibt dann direct durch ihre eigene Dichte das specifische Gewicht des Blutes an. Die Methode hat zu kämpfen mit dem Einflusse der Gerinnung und der Schwierigkeit, von einem Patienten unmittelbar nach einander eine grössere Anzahl Tropfen Blutes zu erhalten, sie besitzt aber daneben den Vortheil, dass sie ohne analytische Waage am Krankenbette ausführbar ist.

Bei der piknometrischen Methode (Schmalz) wird eine Glascapillare (Capillarpiknometer) zunächst trocken, dann mit destillirtem Wasser gefüllt gewogen, hierauf sorgfältig mit Alkohol und Aether getrocknet, mit dem zu untersuchenden Blute

aus der Fingerspitze gefüllt und wieder gewogen. Wenn c = Gewicht der leeren Capillare, c' = Gewicht der Capillare + Wasser, c'' = Gewicht der Capillare + Blut, so ist

$c' - c$ = Gewicht des Wassers,
$c'' - c$ = Gewicht des gleichen Volumens Blut,

folglich specifisches Gewicht des Blutes $= \frac{c'' - c}{c' - c}$.

Diese Methode ist, falls man eine bis auf $^1/_{10}$ mg genaue analytische Wage anwendet, genau und leicht auszuführen, wie die auf hiesiger Klinik angestellten Untersuchungen ergaben.

Das wesentlichste Resultat der bisherigen Bestimmungen des specifischen Gewichtes des Blutes geht dahin, dass bei allen anämischen Zuständen (Oligochromämien), ausserdem aber auch bei manchen anderen kachektischen Zuständen (Nephritis, Verdauungsstörungen), bei welchen der Hämoglobingehalt nicht vermindert zu sein braucht, das specifische Gewicht des Blutes abnimmt. Die normale Dichtigkeit schwankt zwischen 1·0455 und 1·0665. Sie ist im Durchschnitte bei Männern 1·055, bei Frauen 1·0535, bei Kindern 1·0512 (Peiper).

Die Reaction des Blutes.

Die Reaction des Blutes ist normaler Weise alkalisch. Der Grad der Alkalität schwankt aber unter pathologischen Verhältnissen. Nach Cantani soll das Blut bei der Cholera sauer werden können.

Bei der Schwierigkeit, das Blut wegen der ihm anhaftenden Eigenfarbe zu titriren, hat man in neuerer Zeit versucht, aus dem Kohlensäuregehalte des Blutes, welcher wesentlich von dem Alkaligehalte desselben abhängt, einen Schluss zu ziehen auf den Alkalitätsgrad. Allein die theoretische Grundlage der diesem Schlusse zu Grunde liegenden Auffassung ist keineswegs unanfechtbar und ausserdem ist die Methode der Kohlensäurebestimmung für klinische Zwecke zu complicirt und bedarf namentlich einer zu grossen Menge Blutes.

Dagegen ist nach eigenen Erfahrungen die von Landois empfohlene und durch v. Jaksch modificirte Methode der Alkalibestimmung am Krankenbette wohl verwerthbar. Sie besteht im Princip in einer modificirten Titration minimaler Blutmengen Der Gedanke dabei ist folgender: Man hält eine Anzahl Weinsäurelösungen von genau bekannter steigender Acidität vorräthig, und setzt nun ein abgemessenes kleines Quantum Blut, z. B. 0·1 cm³ der Reihe nach zu je 1 cm³ jener einzelnen Lösungen, mischt rasch und prüft die Reaction der Mischungen mittelst eines sehr empfindlichen Lackmuspapieres. Diejenige Weinsäurelösung, welche durch das Blut gerade neutralisirt wird, ergibt ohne Weiteres durch ihren Aciditätsgrad die Alkalescenz des Blutes.

Man bedarf zu dieser Untersuchung nach v. Jaksch folgender 18 Versuchsflüssigkeiten von verschiedenem Säuregehalte:

Lösung	I	enthält in	1	cm³	0·9	cm³	$^1/_{100}$	Normalweinsäure	und 0·1	conc. Glaubersalzlösung
„	II	„	„	1	„	0·8	„	„	„ 0·2	„ „
„	III	„	„	1	„	0·7	„	„	„ 0·3	„ „
	etc.					etc.			etc.	
„	IX	„	„	1	„	0·1	„	„	„ 0·9	„ „
„	X	„	„	1	„	0·9	„	$^1/_{1000}$	„ 0·1	„ „
„	XI	„	„	1	„	0·8	„	„	„ 0·2	„ „
	etc.					etc.			etc.	
„	XVIII	„	„	1	„	0·1	„	„	„ 0·9	„ „

Der Zusatz von Glaubersalzlösung an der Stelle des destillirten Wassers dient dazu, die rothen Blutkörperchen zu conserviren und die Lösungen haltbarer zu machen.

Hundertstel- und Tausendstel-Normalweinsäure erhält man durch entsprechende Verdünnung einer Zehntel-Normalweinsäurelösung, welche 7·5 g reiner Weinsäure in 1 Liter Wasser enthält. v Jaksch entzieht das Blut vermittelst Schröpfköpfen. Fräulein Freudberg, welche auf hiesiger Klinik Alkalitätsbestim-

mungen des Blutes vornahm, bediente sich statt dessen der auf S. 473 beschriebenen Francke'schen Nadel und benützte, da aus der kleinen Stichwunde 0·1 cm³ Blut schwer erhältlich ist, blos 0·05 cm³ Blut, welche mittelst einer Capillarpipette aus dem der Fingerspitze entquellenden Blutstropfen entnommen wurden. Die 0·05 cm³ Blut werden sofort nach der Entziehung in ein Uhrschälchen geblasen, in welches vorher 0·5 cm³ einer der Weinsäurelösungen von mittlerem Säuregrade gebracht worden sind. Es wird dann rasch mittelst eines Glasstabes gemischt und mit Lackmuspapier die Reaction geprüft. Reagirt die Mischung sauer, so wird der Versuch mit einer schwächeren, sonst mit einer stärkeren Säurelösung wiederholt, so lange, bis man diejenige Lösung trifft, welche die entnommene Blutmenge gerade neutralisirt. Man kürzt sich dabei des Verfahren dadurch ab, dass man nicht von einer Lösung zur nächsten, sondern sprungweise weiter geht, so dass man bald Grenzwerthe erhält, zwischen welchen die zu erwartende Alkalescenz liegen muss. Es ist zu beachten, dass die Entnahme des Blutes möglichst rasch zu geschehen hat, da das Blut ausserhalb der Gefässbahn sehr rasch einen Theil seiner Alkalität einbüsst.

Eine besondere Aufmerksamkeit muss bei diesem Verfahren der Herstellung eines sehr empfindlichen Lackmuspapieres geschenkt werden, worüber man die chemischen Lehrbücher consultire.

Da bei diesem Verfahren die Blutfarbe bei der Beurtheilung der Reaction störend sein kann, so hat es sich auf hiesiger Klinik am besten bewährt, für die Herstellung des Lackmuspapieres nicht Filtrirpapier, sondern blos ungeleimtes Papier zu benützen. Dieses Lackmuspapier wird dann in der Weise verwendet, dass man mittelst eines Glasstabes ein Tröpfchen der Blutsäuremischung auf dasselbe bringt und nun die Flüssigkeit sofort mittelst weissen Filtrirpapieres, von dessen Neutralität man sich zuvor überzeugt hat, wegsaugt. Der Blutfarbstoff tritt dann in das Filtrirpapier über und es bleibt bei nicht gelungener Neutralisation auf dem Lackmuspapiere ein unverkennbarer Fleck zurück. Es hat sich dabei gezeigt, dass sich nur das blaue (neutrale) Lackmuspapier zur Prüfung eignet, indem bei der Anwendung des durch Säure gerötheten Lackmuspapieres der Blutfarbstoff die Wahrnehmung der Reaction trotz der angeführten Cautelen erschwert und meist unmöglich macht. Man prüft also mit neutralem Lackmuspapier so lange successiv schwächere Weinsäuremischungen, bis der rothe Fleck ausbleibt.

Das wichtigste von v. Jaksch gefundene, und von Fräulein Freudberg und mir bestätigte Resultat dieser Alkalitätsbestimmungen ist, dass bei allen Anämien die Alkalescenz des Blutes abnimmt. Dasselbe fand v. Jaksch auch bei Diabetes mellitus, bei Urämie und im Fieber.

Die normale Alkalescenz des Blutes, nach der mitgetheilten Methode bestimmt, entspricht nach v. Jaksch 0·26—0·3 Natriumhydroxyd pro 100 cm³ Blut.

Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes.

Zu diesem wichtigsten Theile der Blutdiagnostik sind eine grosse Anzahl von Methoden angegeben worden.

Das für den Praktiker empfehlenswertheste Instrument zur Hämoglobinbestimmung ist:

Das Gowers'sche Hämoglobinometer).*

Das Instrument (Fig. 131) besteht zunächst aus zwei innen und aussen genau gleich calibrirten Glasröhrchen von circa 11 cm Länge und 0·8 cm Dicke (*a* und *b*). Das eine derselben (*a*) enthält 2 cm³ einer Lösung von Pikrocarmin in Glycerin, welche in ihrer Färbung möglichst

*) Erhältlich bei den Herren Glasbläser Hotz und Optiker Büchi in Bern

genau einer 1%igen Lösung normalen Blutes entspricht. Das andere Röhrchen ist nur auf der einen Seite geschlossen und in der Weise graduirt, dass zunächst die Höhe, bis zu welcher 2 cm³ Flüssigkeit reichen, mit 100 bezeichnet ist. Diese Höhe soll, wenn die Calibrirung richtig ist, genau gleich sein wie die Höhe des Niveaus der Farbflüssigkeit in dem anderen Röhrchen. Der dadurch abgegrenzte Inhalt ist in 100 gleiche Theile getheilt, die von 10 zu 10 Strichen mit Zahlen bezeichnet sind. Jeder dieser Theile muss also 20 mm³ abgrenzen. Diese beiden Röhrchen lassen sich in einem mit Oeffnungen versehenen Kork- oder Kautschukpflöckchen *e* senkrecht aufpflanzen. Es gehört

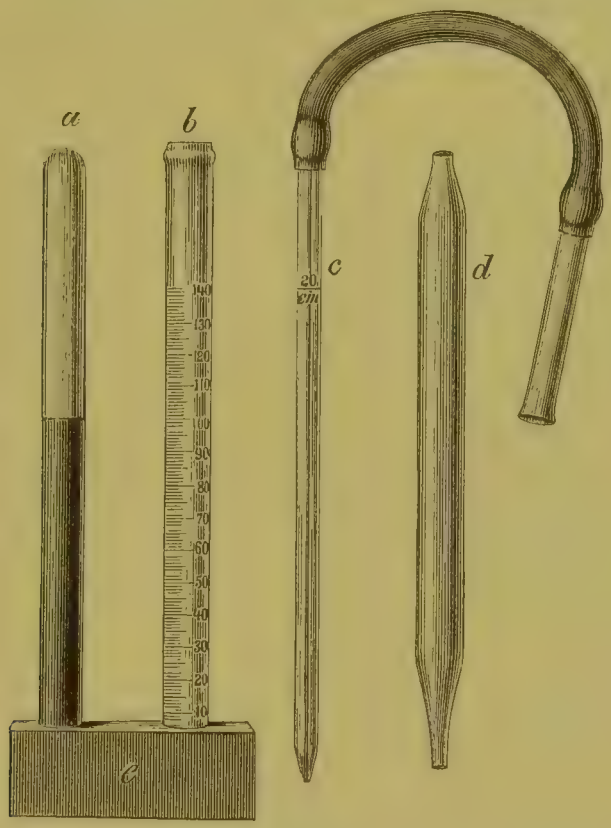


Fig. 131.

Gowers'sches Hämoglobinometer. Circa ²/₃ natürl. Grösse.

ferner zu dem Instrument eine 20 mm³ fassende Capillarpipette *c* zum Abmessen des Blutes, die zum Zwecke des bequemeren Ansaugens mit einem kleinen Gummischlauche versehen ist. Ferner bedarf man noch einer kleinen, circa 2 cm³ fassenden nicht graduirten Pipette *d*, deren Oeffnung so eng ist, dass aufgesogenes Wasser langsam tropfenweise aus derselben abfliesst.

Die Hämoglobinbestimmung wird nun in der Weise ausgeführt, dass man zunächst mittelst einer Lanzette, oder besser mit der früher erwähnten Francke'schen Nadel (S. 473) dem zu Untersuchenden eine kleine Stichwunde an der Fingerkuppe beibringt, aus welcher ein

genügend grosser Blutstropfen hervorquillt. Aus diesem Blutstropfen werden möglichst rasch (um Gerinnung zu vermeiden) mittelst der Capillarpipette 20 mm^3 Blut aufgesogen. Die Pipette wird an der Spitze leicht abgewischt, indem man dabei eine Rücksaugung des Blutes aus dem Lumen vermeidet. Der Inhalt der Capillarpipette wird nun rasch in das graduirte Röhrchen *b*, in welches zuvor schon einige Theilstriche Wasser gebracht worden sind, durch Ausblasen entleert und mit dem Wasser durch Umrühren, leichtes Aspiriren und Zurückblasen innig gemischt. Man pflanzt nun das Röhrchen *b* mit der Blutmischung und dasjenige mit der Farblösung *a* senkrecht nebeneinander vermittelst des Pflöckchens *e* auf. Indem man ein dünnes, weisses Seidenpapier hinter die beiden Röhrchen hält und das Ganze in durchfallendem Lichte betrachtet, fügt man zu der Blutlösung unter wiederholten Umschütteln tropfenweise so viel Wasser mittelst der grösseren Pipette hinzu, bis die Färbung in beiden Gläschen bei durchfallendem Lichte eine möglichst gleiche ist. Der Theilstrich, bis zu welchem in diesem Momente die Blutlösung reicht, gibt ohne Weiteres an, wie viel Procent Hämoglobin das untersuchte Blut enthält, wenn man die Norm als 100% bezeichnet. Dass sich dies so verhalten muss, ergibt die einfache Ueberlegung, dass, falls das Blut normalen Hämoglobingehalt hat, man entsprechend den Normen, nach welchen die Maasse des Instrumentes bestimmt sind, bis zum Theilstriche 100 mit Wasser auffüllen muss, dass somit, falls das Blut blos die Hälfte des normalen Hämoglobingehaltes besitzt, man auch blos die Hälfte, d. h. 50 Theilstriche Wasser zusetzen muss, um dieselbe Nuance zu erhalten u. s. w. Die Methode ist von allen colorimetrischen Methoden zur Hämoglobinbestimmung die denkbar einfachste und für praktische Zwecke vollkommen genau genug, d. h. bis auf 5—10%. Das Instrument hat den Vorzug grosser Billigkeit. Die Richtigkeit der Farblösung und auch der Graduirung kann jeden Augenblick an Blutarten, die man als normal zu betrachten Ursache hat, geprüft werden. Ich habe übrigens das Instrument dadurch ergänzt, dass ich eine zweite Pikrocarminlösung ausprobirte, welche bei künstlichem Lichte anwendbar ist. Eine Pikrocarminlösung nämlich, welche am Tage mit einer Blutlösung zur Farbenübereinstimmung gebracht wurde, sieht bei künstlichem Lichte in Folge des starken Gehaltes des letzteren an gelben Strahlen ganz anders aus als die Blutlösung. Um bei künstlicher Beleuchtung verwendbar zu sein, muss die Pikrocarminlösung bedeutend röther sein, d. h. mehr Carmin enthalten. Ein Röhrchen mit dieser Flüssigkeit für künstliche Beleuchtung wird von den Fabrikanten des Instrumentes dem letzteren auf Wunsch beigelegt.

Das Fleischl'sche Hämoglobinometer.

Das Princip des Fleischl'schen Instrumentes besteht darin, dass unmittelbar neben der wässrigen Lösung einer bestimmten abgemessenen kleinen Menge des zu untersuchenden Blutes ein rothgefärbter Glaskeil so lange mittelst einer Schraube verschoben wird, bis man im durch-

fallenden Lichte gleiche Nuancen vor sich hat. Das Instrument ist in der Weise graduirt, dass man im Momente, wo die Gleichheit der Nuancen erreicht ist, ohne Weiteres an einer Scala den Procentgehalt des Blutes an Hämoglobin im Verhältnisse zur Norm ablesen kann. Das Instrument ist bequem zu handhaben, es hat aber gegenüber dem mindestens ebenso genauen Gowers'schen Instrumente den Nachtheil, dass es ziemlich theuer ist und dass es nur bei künstlicher Beleuchtung respective im Dunkelzimmer gebraucht werden kann. Ausserdem hat neuerdings Dehio nachgewiesen, dass die Färbung des Glaskeiles grobe Ungleichmässigkeiten zeigt, so dass das Instrument nur dann zuverlässige Resultate gibt, wenn jedes Exemplar vor dem Gebrauche an der Hand einer Blutlösung von bekanntem Hämoglobingehalt empirisch geaicht wird.

Das Hämatospectrophotometer.

Weitaus die genaueste Methode der Hämoglobinbestimmung und für streng wissenschaftliche Zwecke in erster Linie zu empfehlen ist diejenige vermittelst des von Vierordt zu diesem Zwecke zuerst verwendeten und durch Hüfner vervollkommneten Spectrophotometers. Für praktische Zwecke ist jedoch dieses Instrument zu theuer und das Verfahren zu complicirt, so dass wir auf eine Erklärung der Methode hier verzichten.

Die angeführten Instrumente geben zunächst nur den relativen Hämoglobingehalt des untersuchten Blutes im Verhältnisse zur Norm in Procenten (die Norm = 100 gesetzt). Diese relativen Werthe sind klinisch in erster Linie von Interesse. Es ist aber leicht, daraus auch absolute Zahlen zu berechnen, wenn man den normalen Gehalt des Blutes an Hämoglobin kennt. Derselbe beträgt für den Erwachsenen 13—14 g Hämoglobin auf 100·0 cm³ Blut. 100% Hämoglobin des Hämoglobinometers bedeuten also 13—14·0 g Hämoglobin in 100·0 cm³ Blut. Da das Hämoglobin 0·4% Eisen enthält, so entspricht dies einem Eisengehalte von circa 0·5‰.

Leichtenstern fand für die verschiedenen Lebensalter folgenden Hämoglobingehalt in Grammen pro 100 cm³ Blut.

36 Stunden	19·329	3 Jahre	10·971
2 Tage	21·160	4 „	11·341
3 „	20·451	5 „	11·151
4 „	19·488	6—10 Jahre	11·796
8 „	17·869	11—15 „	11·701
10 „	17·129	16—20 „	13·034
14 „	16·124	21—25 „	13·870
3 Wochen	15·023	26—30 „	14·727
4 „	15·362	31—35 „	15·013
10 „	14·293	36—40 „	14·685
12 „	13·828	41—45 „	14·420
14 „	14·388	46—50 „	12·484
20 „	12·928	51—55 „	12·696
½—1 Jahr	11·373	56—60 „	13·150
2 Jahre	11·151	Ueber 60 Jahre	14·790

Obschon in dieser Tabelle nur die den mittleren Altersclassen angehörenden Zahlen aus einer grösseren Anzahl von Beobachtungen als Durchschnittszahlen gewonnen wurden, so lässt sich doch aus derselben der Schluss ziehen, dass, wenn man den Hämoglobingehalt des dritten und vierten Lebensdecenniums als Mittel bezeichnet, der Hämoglobingehalt des Blutes in der ersten Lebenswoche um $^1/_3$ oder noch mehr vergrössert erscheint, im Verlaufe der folgenden Wochen allmälig sinkt, um von der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres bis gegen die Pubertät um $^1/_4$—$^1/_5$ unter dem Mittel zu bleiben, von der Pubertät bis zum 45. Jahre sich dann ungefähr auf dem Mittel zu halten und nach dem 45. Jahre wieder etwas unter dasselbe zu sinken. Es sind diese Schwankungen ähnlich denjenigen der Blutkörperchenzahl (vgl. S. 486), nur viel erheblicher.

Die procentischen Zahlen für die Berechnungsart der klinischen Hämoglobinometer lassen sich aus der vorhergehenden Tabelle leicht finden, wenn man einen Hämoglobingehalt von 13—14 g auf 100 cm³ Blut mit 100% bezeichnet.

Hämoglobinbestimmungen haben am Krankenbette einen sehr grossen Werth. Sie können und sollten von jedem praktischen Arzte mittelst des so handlichen Gowers'schen Instrumentes ausgeführt werden. Erst seitdem wir den Hämoglobingehalt des Blutes bei Kranken bestimmen, ist es bekannt, dass selbst blass aussehende Menschen keineswegs immer anämisch zu sein brauchen, dass vielmehr Blässe der Gesichtshaut auch von Undurchsichtigkeit der Epidermis oder von geringem Blutgehalte der Haut herrühren kann (vgl. S. 12 ff.). Erst seitdem man die Eisentherapie auf Krankheiten mit wirklichem Hämoglobinmangel beschränkt, hat dieselbe wirklich rationelle Indicationen erhalten.

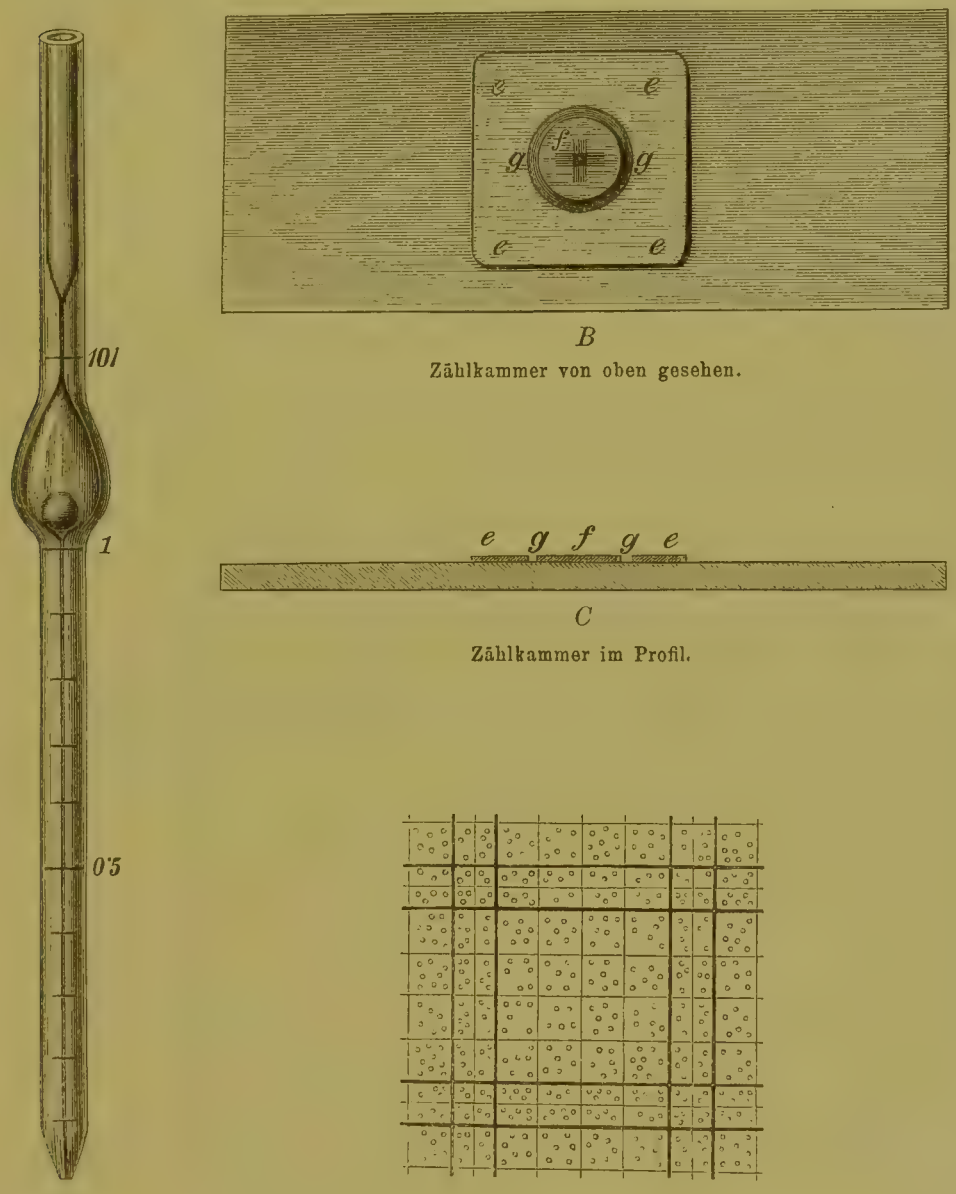
Hämoglobinmangel (Oligochromämie) findet man secundär bei allen möglichen schweren chronischen Allgemeinleiden, wie: Carcinom, Tuberculose. Nephritis, Herzkrankheiten (secundäre Anämien). Die wichtigste Rolle spielt aber die Hämoglobinverminderung bei den verschiedenen Arten essentieller Anämie, bei welchen eine Erkrankung der blutbildenden Organe oder des Blutes selbst als das eigentlich Wesentliche des ganzen Krankheitsprocesses aufgefasst wird (Chlorose, perniciöse Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie). Auf die unterscheidenden Merkmale des Blutbefundes bei diesen Erkrankungen werden wir bei der Besprechung der Blutkörperchenzählungen und der morphologischen Veränderungen des Blutes einzugehen haben. Die Verminderung des Hämoglobingehaltes kann namentlich bei den essentiellen Anämien hohe Grade erreichen. Bei Chlorose sowohl als bei perniciöser Anämie findet man häufig 20 oder noch weniger Procente Hämoglobin.

Vermehrung des Hämoglobingehaltes bis auf 110 und 120% der Norm kommt bei sogenannten vollsaftigen, gesunden Individuen nicht selten vor.

Die Blutkörperchenzählungen.

Auch für die Zählung der rothen Blutkörperchen sind zahlreiche Methoden angegeben worden. Das Princip aller Verfahren besteht darin, dass in irgend einer Weise ein mikroskopisch übersehbarer abgeschlossener Raum von bekanntem Inhalte mit Blut, das in einem bestimmten Verhältnisse mit einer indifferenten Flüssigkeit verdünnt

worden ist, gefüllt und nun die Zahl der rothen Blutkörperchen in diesem Raume unter dem Mikroskop bestimmt wird. Durch eine einfache Multiplication lässt sich dann der Gehalt eines Kubikmillimeters unverdünnten Blutes berechnen.



A
Mélangeur.

B
Zählkammer von oben gesehen.

C
Zählkammer im Profil.

D
Mikroskopisches Bild eines Stückes der Gittertheilung mit den daran befindlichen Blutkörperchen.

Fig. 132.
Thoma-Zeiss'scher Blutkörperchenzählapparat.

Der einfachste und zweckmässigste Blutkörperchenzählapparat, der auch gegenwärtig fast ausschliesslich angewendet wird, ist der von Thoma und Zeiss unter Benützung älterer Principien (Malassez, Hayem, Gowers) construirte (Fig. 132). Derselbe

besteht aus einer Zählkammer und einem sogenannten Mélangeur. Der letztere (*A*) stellt eine Capillarpipette mit einer ampullenartigen Erweiterung dar, in welcher eine frei bewegliche Glasperle eingeschmolzen ist. Wie aus der Figur hervorgeht, ist der Mélangeur so eingerichtet, dass die Ampulle den hundertfachen Kubikinhalt der Capillare besitzt. Oben lässt sich die Pipette zum Zwecke des bequemeren Ansaugens mit einem kleinen Schlauche versehen.

Die Zählkammer selbst ist in Fig. 132 *B* von oben, in Fig. 132 *C* im Profil gezeichnet. Auf einem Objectträger sind die planparallelen Gläschen *e e e e* und *f*, von denen das eine (*f*) kreisrund ist, während das andere (*e e e e*) einen etwas grösseren centralen kreisrunden Ausschnitt besitzt, so aufgekittet, dass zwischen beiden die ringförmige Rinne *g g* bleibt, deren Boden vom Objectträger gebildet wird. Das Niveau der Oberfläche des Gläschens *f* liegt genau 0·1 mm tiefer als dasjenige des Gläschens *e*. Auf der Mitte des Gläschens *f*, welches den Boden der Zählkammer darstellt, ist eine 1 mm² einnehmende mikroskopische Gittertheilung von 20 × 20 Quadraten (Fig. 132 *D*) eingravirt, in welcher jedes Quadrat $^1/_{20}$ mm Seite, somit $^1/_{400}$ mm² Fläche besitzt. Wird nun die Kammer mit einem genau plangeschliffenen, nicht verbiegbaren und zu diesem Zwecke etwas dicken Deckgläschen bedeckt, so schliesst dasselbe über der Gittertheilung einen oben und unten von planparallelen Flächen begrenzten Raum ab, auf dessen Basis unter dem Mikroskop die Theilung erscheint. Durch diese wird der Raum der Kammer in lauter kleine quadratische Prismen zerlegt, deren jedes einen Kubikinhalt von $^1/_{400} \times 0{\cdot}1 = {}^1/_{4000}$ mm³ hat. Dies ist die Basis der Berechnung. Damit dieselbe aber richtig sei, muss nicht nur die Kammer sehr genau geschliffen sein, sondern das Deckgläschen muss auch ganz genau dem Rande der Kammer aufliegen. Man erkennt dies letztere daran, dass da, wo Deckgläschen und Kammerrand einander anliegen, nach dem Aufdrücken des Deckgläschens die Newton'schen Farben erscheinen und auch beim Nachlassen des Druckes in Folge der Adhäsion bestehen bleiben. Hierauf muss bei der Vornahme der Zählung genau geachtet werden. Die Rinne *g g*, welche sich um das Gläschen *f* herumzieht, hat nur den Zweck, das Einfliessen der auf *f* gebrachten Blutmischung zwischen Deckgläschen und Kammerrand, wodurch natürlich die Kammertiefe verändert würde, zu verhindern. Bei den älteren Instrumenten fehlt diese Rinne und es muss in diesem Falle darauf geachtet werden, dass der auf die Theilung gebrachte Tropfen der Blutmischung so klein ist, dass er nicht bis an den Rand der Kammer reicht.

Die Zählung wird nun in folgender Weise vorgenommen. Es wird dem zu untersuchenden Patienten mittelst einer Lanzette oder der auf S. 473 beschriebenen Francke'schen Nadel, ein kleiner Einstich in die Fingerkuppe gemacht, so dass ein Tropfen Blutes vorquillt. Dabei muss man jeden stärkeren Druck in der Nähe der Stichöffnung vermeiden, da dadurch die Resultate in Folge des Austrittes von Lymphe oder durch die Stauung des Blutes unrichtig werden können. Aus dem vortretenden Blutstropfen wird der Mélangeur bis zur Marke 1 durch Ansaugen

gefüllt. Man saugt sodann bis zum oberen Ende der Ampulle, d. h. bis zum Theilstriche 101, eine die Blutkörperchen nicht auflösende Zusatzflüssigkeit nach, als welche entweder eine 3%ige Kochsalz- oder eine 5%ige Glaubersalzlösung oder noch besser Hayem'sche Flüssigkeit*) dient. Durch Umschütteln des Mélangeurs erhält man nun eine hundertfache Verdünnung des zu untersuchenden Blutes. An dieser Mischung wird die Zählung vorgenommen. Man bläst zunächst so viel von der Flüssigkeit aus, dass man annehmen kann, die den capillaren Theil des Mélangeurs erfüllende Zusatzflüssigkeit sei abgeflossen, wischt die Spitze der Pipette ab und bringt nun ein sehr kleines Tröpfchen von der Mischung auf die Theilung der sorgfältig gereinigten Zählkammer, bedeckt dieselbe mit dem geschliffenen Deckgläschen und drückt dasselbe am Rande fest, so dass die Newton'schen Farben erscheinen. Wenn dieselben nach dem Aufhören des Druckes nicht bestehen bleiben, so muss das Präparat neu gemacht respective Kammer und Deckgläschen sorgfältig gereinigt werden, da der Fehler gewöhnlich daran liegt, dass irgend ein Stäubchen zwischen Kammerrand und Deckgläschen gelangt ist. Man lässt hierauf das Präparat circa 1 Minute möglichst horizontal liegen. Die Blutkörperchen haben sich dann auf den Boden der Kammer niedergesenkt. Nun wird das Präparat zur Vornahme der Zählung unter das Mikroskop gebracht. Dabei überzeugt man sich zunächst bei schwacher Vergrösserung, ob die Blutkörperchen wenigstens annähernd gleichmässig vertheilt sind. Ist dies nicht der Fall, so muss ein neues Präparat angefertigt werden. Die Zählung gelingt am besten bei mittlerer Vergrösserung (z. B. Leitz Nr. 5, Zeiss *C* oder *D*). Zur besseren Orientirung ist jeder fünfte Theilstrich der Kammer durch eine Doppellinie markirt (Fig. 132 *D*). Die Horizontalreihen von je 4 Quadraten, die in dieser Weise abgegrenzt werden, können zur Erleichterung der Rechnung als Raumeinheit benützt werden. Man zählt eine grössere Anzahl solcher benachbarter Horizontalreihen durch, und zwar, um Doppelzählungen zu vermeiden, in der Weise, dass man ausser den die Grenzlinien nicht berührenden Körperchen auch noch diejenigen zählt, welche die obere und linke Grenzlinie einer Reihe berühren, nicht aber diejenigen, welche an der unteren und rechtsseitigen Begrenzung liegen. Diese werden vielmehr zu der Nachbarreihe gerechnet. Immer, wenn man eine solche Reihe von 4 Quadraten gezählt hat, schreibt man die gefundene Zahl auf ein Blatt Papier, nimmt schliesslich aus den gefundenen Zahlen das Mittel (für 4 Quadrate) und hat dasselbe nun einfach mit 100.000 zu multipliciren, um die Zahl der Blutkörperchen, welche in 1 mm^3 Blut enthalten sind, zu erhalten.

*) Die Hayem'sche Flüssigkeit besteht aus:

Sublimat.	0·5
Natr. sulf.	5·0
Natr. chlorat	2·0
Aq destill.	200·0

Sie hat den Vortheil, die rothe Farbe der Blutkörperchen gut zu erhalten und dadurch die Unterscheidung der rothen und weissen Blutkörperchen zu erleichtern.

Da nämlich 1 Quadrat $= {}^1/_{10} \times {}^1/_{400}$ mm³,
so entsprechen 4 Quadrate ${}^1/_{1000}$ mm³.

Wenn man also reines Blut zur Zählung benützen würde, so müsste man die für 4 Quadrate gefundene Zahl mit 1000 multipliciren, um den Gehalt eines Kubikmillimeters zu bekommen. Da aber das Blut hundertfach verdünnt benützt wird, so hat man eine weitere Multiplication mit 100, somit im Ganzen eine Multiplication mit 100.000 vorzunehmen.

Wenn man einen mittelst einer Mikrometerschraube verschiebbaren Objecttisch besitzt, so kann man die Zählung noch vortheilhafter in der Weise vornehmen, dass man durchgehende Horizontalreihen von je 20 Quadraten zählt, indem man unter fortwährender Verschiebung der Kammer die sämmtlichen Quadrate je einer Horizontalreihe durch das Gesichtsfeld wandern lässt, dabei jeweilen die in das Gesichtsfeld eintretenden Blutkörperchen zählt und dieses Verfahren für eine grössere Anzahl benachbarter Horizontalreihen wiederholt. Der verschiebbare Objecttisch ist unentbehrlich, wenn es darauf ankommt, die Zählung jeden Augenblick unterbrechen zu können. Die Art der Berechnung ergibt sich auch bei dieser Art der Zählung von selbst, wenn man sich immer daran erinnert, dass der Kubikinhalt eines Quadrates $= {}^1/_{4000}$ mm³ ist.

Das Resultat der Zählung ist selbstverständlich um so exacter, je mehr Quadrate man zählt. Wo es auf grössere Genauigkeit ankommt, müssen mindestens 200 Quadrate durchgezählt werden. Der wahrscheinliche Fehler beträgt dann nach Reinert immer noch circa 3%.

Während für anämisches Blut, das ja meistens für die Zählungen in Betracht kommt, es zweckmässig ist, in der oben erwähnten Weise, den Mélangeur bis zum Theilstriche 1 mit Blut zu füllen, so kommen bei einem Blute mit annähernd normalem oder sogar übernormalem Blutkörperchengehalt die Blutkörperchen bei dieser Verdünnung so dicht zu liegen, dass die Zählung schwierig wird. In diesen Fällen saugt man besser nur Blut bis zur Marke 0·5 auf. Man hat dann eine Verdünnung von 1 : 200 und muss die Berechnung dem entsprechend abändern.

Es wurde bei den bisherigen Auseinandersetzungen nicht Rücksicht genommen auf die getrennte Zählung der rothen und weissen Blutkörperchen. Gewöhnlich handelt es sich hauptsächlich um die Zählung der rothen, und in diesem Falle begeht man meist keinen wesentlichen Fehler, wenn man alle Blutkörperchen, welche man unter dem Mikroskop sieht, als rothe rechnet. Denn normalerweise kommt ja blos 1 weisses auf circa 300 rothe Blutkörperchen. Bei den schwachen, zur Zählung verwendeten Vergrösserungen sind auch die rothen und weissen Blutkörperchen nicht immer leicht von einander zu unterscheiden.

Handelt es sich darum, die Zahl auch der weissen Blutkörperchen zu bestimmen, so müssen zwei Bedingungen erfüllt werden: es müssen erstens die weissen Blutkörperchen, trotz der schwachen Vergrösserung, sicher als solche kenntlich gemacht werden, und zweitens muss man, wenn wenigstens die Zahl der weissen Blutkörperchen nicht (wie bei Leukämie) sehr erheblich vermehrt ist, ein bedeutend grösseres Blutvolumen durchzählen, da sonst bei der Kleinheit der

absoluten Zahlen die Zählungsfehler zu beträchtlich werden. Am besten erfüllt man diese Forderungen durch die folgende, von Thoma angegebene Methode. Man verdünnt das Blut, statt mit den erwähnten Lösungen, mit einer Lösung von $^1/_3\%$ Eisessig in Wasser. Dadurch werden die rothen Blutkörperchen aufgelöst und alle Körperchen, welche sichtbar bleiben, charakterisiren sich als weisse. Um hinreichend grosse absolute Zahlen zu erhalten, stellt man in dieser Weise mittelst Essigsäure nicht eine 1%ige, sondern eine 10%ige Blutmischung her. Dies kann nicht geschehen mittelst des gewöhnlichen Mélangeurs, sondern vermittelst einer 1 cm³ fassenden, genau in $^1/_{10}$ cm³ getheilten Pipette, mittelst welcher man zunächst 0·9 cm³ der erwähnten Essigsäurelösung in ein Uhrschälchen bringt und sodann 0·1 Blut zufügt. In dem Uhrschälchen wird beides gut mit einander vermischt und sodann 1 Tropfen der Mischung in die Zählkammer gebracht*). Nun wird ähnlich verfahren wie bei der Zählung der rothen Blutkörperchen, nur empfiehlt es sich, da sonst immer noch die gefundenen absoluten Zahlen gering und somit die Fehler gross werden, nicht die Quadrate der Theilung, sondern das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops als Flächeneinheit zu benützen. Der Flächeninhalt des Gesichtsfeldes kann dabei unter Benützung der Theilung leicht ausgerechnet werden, wenn man den Tubus des Mikroskops so einstellt, dass die Grenzen des Gesichtsfeldes genau mit Theilstrichen zusammenfallen, so dass der Durchmesser des Gesichtsfeldes ein ganzes Vielfaches der Theilstriche am Boden der Zählkammer ausmacht. Der Flächeninhalt des Gesichtsfeldes wird dann folgendermassen berechnet: Der Durchmesser des Gesichtsfeldes ist gleich der Zahl der in ihm enthaltenen Theilstriche, multiplicirt mit dem Werthe eines solchen, d. h. mit $^1/_{20}$ mm. Nehmen wir an, er sei $a/_{20}$ mm; dann ist die Oberfläche des Gesichtsfeldes $= \pi \left(\frac{a}{20}\right)^2$ mm²**). Der Kubikinhalt des im Gesichtsfelde liegenden Theiles der Kammer ist somit $0{\cdot}1 \times \pi \left(\frac{a}{20}\right)^2$ mm³. Bezeichnen wir diesen Inhalt mit C, die darin enthaltene Zahl weisser Blutkörperchen mit Z, die in 1 mm³ unverdünnten Blutes enthaltene Zahl weisser Blutkörperchen mit x, so hat man zur Ausrechnung folgende Proportion:

$$\frac{x}{10Z} = \frac{1}{C} \text{ also: } x = \frac{10Z}{C}$$

Auch hier ist es selbstverständlich im Interesse der Genauigkeit wünschenswerth, mehrere Gesichtsfelder zu zählen.

In den Fällen, wo die weissen Blutkörperchen stark vermehrt sind (wie bei Leukämie), genügt es, das für die Zählung der rothen Blutkörperchen angegebene Verfahren auch auf die weissen anzuwenden und dabei die letzteren dadurch kenntlich zu machen, dass man sie durch Zusatz von sehr wenig Gentianaviolett zu der Verdünnungsflüssigkeit färbt.

Verhalten der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.

Die Zahl der rothen Blutkörperchen beträgt nach Vierordt beim Manne 5, beim Weibe $4^1/_2$ Millionen im Kubikmillimeter. Nach eigenen Untersuchungen kann aber wenigstens für die bernische Bevölkerung die Zahl bei gesunden Frauen bis über 5 Millionen, bei gesunden Männern bis auf 6 Millionen steigen. Es stimmt dies überein mit den nachfolgenden Zahlen von Sörensen.

---

*) Noch vortheilhafter ist es, wenn man sich für die Zählung der weissen Blutkörperchen einen besonderen Mélangeur von entsprechender Grösse (Ampulle = 0·5 cm³, Capillare = 0·05 cm³) machen lässt und dann analog verfährt.

**) $\pi = 3{\cdot}1416$.

Sörensen gibt folgende Tabelle für die Schwankungen der Blutkörperchenzahl nach dem Lebensalter.

	Männliches Geschlecht			Weibliches Geschlecht		
	Alter	Anzahl der rothen Blutkörperchen in 1 mm³	Anzahl der Individuen	Alter	Anzahl der rothen Blutkörperchen in 1 mm³	Anzahl der Individuen
Neugeborne . .	5—8 Tage	5,769.500 (5,284.500—6,105.000)	3	1—14 Tage	5,560 800 (5,262.500—5,960.000)	6
Kinder	5 Jahre	4,950.000 (4,750.000—5,145.000)	2	2—10 Jahre	5,120 000 (4,980.000—5,260 000)	2
Erwachsene . .	19½—22 J. (Studenten)	5,606.000 (5,422.000—5,784.000)	7	15—28 Jahre	4,820.000 (4,417 000—5,350.000)	14
	25—30 Jahre (Junge Aerzte)	5,340 000 (4,900.000—5,800 000)	6	41—61 Jahre (Wärterinnen)	5,010.000 (4,800.000—5,470.000)	7
	50—52 Jahre	5,137.000 (4,910.000—5,359 000)	2			
	82 Jahr	4,174.700	1			

In Betreff des normalen Verhältnisses der weissen zu den rothen Blutkörperchen schwanken die Angaben zwischen 1 : 300 und 1 : 700. Es rührt dies wahrscheinlich davon her, dass dieses Verhältniss individuell verschieden ist. Ausserdem werden aber die Angaben auch beeinflusst durch die häufig nicht berücksichtigte Verdauungsleukocytose (vgl. unten).

Im Allgemeinen kommt den Anämien, welche sich nach unserer Auffassung in erster Linie alle als Oligochromämien charakterisiren, auch eine verminderte Blutkörperchenzahl zu. Jedoch verhalten sich nicht alle Anämien in dieser Beziehung gleich.

So kann es als einigermassen charakteristisch für den Blutbefund bei Chlorose hingestellt werden, dass die Abnahme des Hämoglobingehaltes beträchtlicher ist als die Abnahme der Blutkörperchenzahl. Es gibt sogar Chlorosen, allerdings meist nur solche geringeren Grades, bei welchen die Hämoglobinmenge vermindert, die Blutkörperchenzahl dagegen normal ist. Das Wesentlichste bei der Chlorose ist also, wie sich hieraus ergibt, eine Abnahme des Hämoglobingehaltes des einzelnen Blutkörperchens. Die Leukocyten zeigen entweder blos eine relative Vermehrung im Verhältniss zu den rothen Blutkörperchen, in Folge der Abnahme der letzteren, oder auch eine geringe absolute Vermehrung.

Dem gegenüber charakterisirt sich die perniciöse Anämie meist durch eine die Hämoglobinverminderung übertreffende Abnahme der Zahl der rothen Blutkörperchen. Sie kann bis auf 360.000 pro Kubikmillimeter Blut sinken (Laache). Das einzelne Blutkörperchen ist in Folge des erwähnten Verhaltens bei dieser Krankheit durchschnittlich eher etwas stärker gefärbt als in der Norm. Neben den dunklergefärbten Blutkörperchen finden sich aber auch bei der perniciösen

Anämie abnorm blasse. Die Zahl der weissen Blutkörperchen verhält sich hier analog wie bei der Chlorose.

Bei der Pseudoleukämie ist sowohl Hämoglobingehalt als Zahl der rothen Blutkörperchen vermindert, und zwar wahrscheinlich meist die letztere früher und stärker als der Hämoglobingehalt, ähnlich wie bei der perniciösen Anämie.

Bei der Leukämie sind die weissen Blutkörperchen ausserordentlich vermehrt, so dass das Verhältniss zwischen weissen und rothen Blutkörperchen statt wie in der Norm 1 : 300 vielmehr 1 : 12, ja selbst 1 : 2 oder 2 : 3 betragen kann. Dabei ist die Gesammtzahl der zelligen Elemente (rothe und weisse Blutkörperchen) bei der Leukämie meist stark vermindert. Sie kann bis auf 2—3 Millionen pro Kubikmillimeter sinken. Jedoch findet man in einzelnen Fällen von Leukämie die Zahl der rothen Blutkörperchen und den Hämoglobingehalt nur unerheblich herabgesetzt.

Mit der Leukämie sind nicht zu verwechseln gewisse vorübergehende Vermehrungen der weissen Blutkörperchen, die man im Gegensatze zu der Leukämie als Leukocytosen bezeichnet. So gibt es eine vorübergehende Leukocytose, welche bei Gesunden 1—2 Stunden nach der Hauptmahlzeit eintritt (Verdauungsleukocytose) Das Verhältniss zwischen weissen und rothen Blutkörperchen kann dabei bis auf 1 : 100 steigen. Pathologische Leukocytose kommt vor bei Infectionskrankheiten, besonders bei Typhus, Pneumonie und Osteomyelitis. Zum Nachweise pathologischer Leukocytose darf man selbstverständlich nie nach der Mahlzeit untersuchen. Starke Leukocytose soll bei der Pneumonie eine günstige Prognose bedingen.

Bei den sogenannten secundären Anämien findet man im Allgemeinen die Abnahme des Hämoglobingehaltes und der rothen Blutkörperchen ungefähr parallel gehend. Dabei sind die weissen Blutkörperchen gewöhnlich relativ vermehrt im Verhältnisse zu den rothen, häufig auch in geringerem Grade absolut.

Weitere morphologische Verhältnisse des Blutes.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes auf die Beschaffenheit seiner morphologischen Bestandtheile wird theils an frischen Präparaten, theils auch an gefärbten Trockenpräparaten vorgenommen.

Die meisten den eigentlichen Blutkrankheiten zukommenden Veränderungen lassen sich am besten an frischen Präparaten erkennen. Zur Herstellung derselben sind gewisse Cautelen zu beobachten. Schon bei der Entnahme des Blutstropfens können Fehler begangen werden. Drückt man nämlich in der Nähe der Stichöffnung zu stark, um das Vortreten des Blutes zu beschleunigen, so kann es dabei vorkommen, dass die rothen Blutkörperchen durch die Quetschung deformirt werden. Man lässt also den Blutstropfen möglichst ohne Druck aus der nicht zu kleinen Stichwunde austreten. Das Deckgläschen wird mit dem Blutstropfen in leise Berührung gebracht, so dass nur ganz wenig Blut an demselben haftet. Erhält man zu viel Blut an das Deckgläschen,

so werden die Präparate zu dick, so dass man unter dem Mikroskop nichts erkennen kann. Man legt dann das Deckgläschen vorsichtig auf den Objectträger, indem man auch hier wieder jeden Druck vermeidet. Beobachtet man diese Vorsichtsmaassregel nicht, so kann man die schönste Mikro- und Poikilocytose (vgl. unten) künstlich erzeugen. Die Ausbreitung des Blutes unter dem Deckgläschen muss vielmehr ausschliesslich durch Capillarität erfolgen. Das Präparat muss dann möglichst bald angesehen werden, da die Blutkörperchen sonst sehr rasch durch Wasserverlust schrumpfen und alle möglichen bizarren Formen annehmen. Eine allerdings sehr beschränkte Zeit lang kann ein solches Präparat zu Demonstrationszwecken conservirt werden, indem man die Verdunstung dadurch verhindert, dass man den Rand des aufgelegten Deckgläschens mit Oel bestreicht. Zusatzflüssigkeiten zum frischen Präparate sind zu vermeiden.

Die Herstellung und Behandlung der Trockenpräparate ist verschieden je nach dem Zwecke, den man dabei verfolgt (vgl. später).

Poikilocytose, Mikrocyten und Makrocyten.

Bei allen schweren Anämien beobachtet man mitunter eine Veränderung der rothen Blutkörperchen, welche von Quincke zuerst als Poikilocytose (von ποικίλος, mannigfaltig) beschrieben worden ist. Die Blutkörperchen zeigen dabei statt ihrer normalen biconcaven Gestalt eigenthümliche Deformirungen, Apfelkernformen, Backenzahnformen

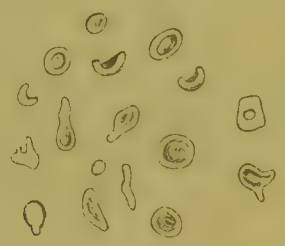


Fig. 133.

Poikilocyten bei perniciöser Anämie.

u. s. w., wie sie Fig. 133 wiedergibt. Dabei wechselt auch die Grösse und Färbung der Blutkörperchen sehr. Man glaubte anfangs, in der Poikilocytose ein sicheres Merkmal gerade der essentiellen perniciösen Anämie gefunden zu haben. Es ist richtig, dass bei dieser Krankheit die Poikilocytose weitaus am häufigsten und constantesten ist, sie kommt aber auch bei anderen Anämien, bei Leukämie, namentlich aber bei den schweren Anämien gewisser Patienten mit Magencarcinom vor, sehr selten allerdings bei hochgradigen Chlorosen. Andererseits gibt es auch perniciöse Anämien, bei denen ausgesprochene Poikilocytose fehlt. Die Poikilocytose ist gewöhnlich verbunden mit dem Vorkommen abnorm grosser und abnorm kleiner rother Blutkörperchen. Man spricht dann von Mikrocyten und Makrocyten. Die Makrocyten sind meist sehr blass, die Mikrocyten auffallend dunkel gefärbt.

Die Blutplättchen.

Bekanntlich ist erst in neuerer Zeit durch Bizzozero und Hayem nachgewiesen worden, dass die in jedem frischen Blutpräparate sichtbaren, mehr oder weniger zahlreichen freien Körnchen und Körnchenhaufen, die früher sehr verschiedene Auffassungen erfahren hatten (Schultze'sche Elementarkörnchen etc.), postmortale Gebilde sind, welche, sobald das Blut die Gefässe verlassen hat, durch den rapiden Zerfall der von Bizzozero als Blutplättchen, von Hayem als Hämatoblasten bezeichneten Elemente entstehen. Um die Blutplättchen im intacten Zustande zu Gesichte zu bekommen, muss man das Blut im Momente seines Austrittes aus den Gefässen mit einer Flüssigkeit versetzen, welche im Stande ist, sie zu conserviren. Als solche Flüssigkeiten empfiehlt Hayem: 1. Eine Lösung von 1 Theil Methylviolett in 5000 Theilen 0·75%iger (physiologischer) Chlornatriumlösung. 2. Eine Mischung von 1 Theil einer 1%igen wässerigen Lösung von Osmiumsäure und 2 Theilen einer 0·75%igen Chlornatriumlösung. Die erstere Flüssigkeit hat den Vortheil, die Blutplättchen zu färben, die zweite, sie dauernder zu fixiren. Man bringt nach Bizzozero einen Tropfen von einer dieser Lösungen auf die sorgfältig gereinigte Haut der Fingerspitze und sticht nun durch die Flüssigkeit hindurch in die Haut, so dass die Formelemente des austretenden Blutes in unmittelbare Berührung mit der Flüssigkeit kommen. Die so erhaltene Blutmischung wird unter das Mikroskop gebracht Man sieht dann nur die charakteristischen Blutplättchen, keine Körnchen.

Die Zahl der Blutplättchen ist nach Bizzozero vermehrt in der Schwangerschaft, nach Blutverlusten, meist bei den verschiedenen Anämien, bei Tuberculose, Cholera u. s. w. Vermindert sind sie im Fieber acuter Krankheiten, nehmen aber am Ende des Fiebers nach Hayem wieder zu.

Für die Zählung der Blutplättchen kann nach Bizzozero eine 14%ige Magnesiumsulfatlösung zur Verdünnung des Blutes benützt werden, die allerdings die Blutplättchen deformirt, aber besser von einander isolirt als die oben genannten Flüssigkeiten. Das Verfahren ist im Uebrigen analog wie bei der Zählung der rothen Blutkörperchen.

Die Beschaffenheit des Blutes bei Leukämie.

Bei der mikroskopischen Besichtigung des leukämischen Blutes fällt sofort die starke Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf Dieselbe ist stets so beträchtlich (vgl. S. 487), dass man für die Diagnose keiner Zählung bedarf. Ein besonderes Interesse verdienen die verschiedenen Arten von Leukocyten, die das Blut bei der Leukämie enthält. Man kann unterscheiden zwischen den grossen und den kleinen Leukocyten. Die letzteren entstammen wahrscheinlich den Lymphdrüsen, die grossen der Milz und dem Knochenmarke. Dem entsprechend trifft man die grossen mehr bei der lienalen und lienalmyelogenen, die kleinen mehr bei der lymphatischen Form der Leukämie; jedoch ist die Trennung dieser Erkrankungen und somit auch der Unterschied der Blutbefunde nicht scharf. Bei starker Betheiligung des Knochenmarkes findet man oft auch kernhaltige, rothe Blutkörperchen im Blute. In seltenen Fällen hat man bei Leukämie im frischen Blute Charcot'sche Krystalle gefunden (vgl. S. 457). Sehr häufig oder sogar constant bilden sich die letzteren in leukämischem Blute, wenn man dasselbe ausserhalb des Körpers sich selbst längere Zeit überlässt.

Ehrlich hat durch mehrfache Färbungen die chemische Natur der in dem Protoplasma der weissen Blutkörperchen enthaltenen

Körnchen studirt und unterscheidet nach deren tinctoriellem Verhalten verschiedene Arten von Körnchen, die er mit griechischen Buchstaben bezeichnet. Von diagnostischer Bedeutung sind bisher blos die sogenannten α-Körnchen geworden. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie sich leicht mit Eosin färben; die weissen Blutkörperchen, in welchen sie sich finden, heissen deshalb auch eosinophile Zellen. Ehrlich hat gezeigt, dass, während bei den acuten Leukocytosen eosinophile weisse Blutkörperchen eher spärlicher vorhanden sind, als in normalem Blute, dieselben bei der Leukämie, und zwar schon bei beginnender Leukämie, besonders bei der lienalmyelogenen Form meist stark vermehrt erscheinen.

Zum Nachweise eosinophiler Zellen verfährt man folgendermassen: Man lässt zwischen zwei sorgfältig gereinigten Deckgläschen, die man nicht mit den Fingern, sondern blos mit Pincetten anfassen darf, durch Capillarwirkung ein kleines Tröpfchen Blut sich ausbreiten, zieht dann vermittelst der Pincetten die Gläschen parallel von einander und lässt die den Deckgläschen anhaftende dünne Blutschicht an der Luft trocknen. Man erhitzt dann die Präparate während 10—12 Stunden auf 120—130° C. im Trockenkasten oder bringt sie nach einer anderen Angabe für eben so lange Zeit in absoluten Alkohol. Jedoch hat mir das letztere Verfahren nicht so gute Resultate gegeben, wie das von Ehrlich empfohlene Erhitzen. Jetzt erst sind die Präparate zur Färbung vorbereitet. Dieselbe geschieht dadurch, dass man das Präparat während einiger Zeit, am besten während einiger Stunden in eine concentrirte Eosinglycerinlösung bringt; die Farbe wird mit Wasser abgespült, das Präparat getrocknet und in Canadabalsam untersucht. Man kann auch nach der Eosinfärbung eine Nachfärbung mit nicht zu starker wässeriger Methylenblaulösung vornehmen und erhält dann sehr hübsch aussehende Präparate, in welchen die eosinophilen Zellen durch ihre intensiv rothe Körnung leicht kenntlich sind (Tafel I, Fig. 3).

Melanämie.

Unter Melanämie versteht man den Gehalt des Blutes an körnigem, braunem bis schwarzem Pigment. Dasselbe liegt meist im Inneren von oft unregelmässig geformten weissen Blutkörperchen, seltener frei in Schollenform zwischen den zelligen Elementen des Blutes. Melanämie ist bis jetzt nur als Folge langdauernden Malariasiechthums bekannt.

Lipämie.

Das Blut enthält physiologischerweise immer etwas Fett. Stärkere Lipämie findet man physiologisch während der Verdauung und pathologisch bei chronischem Alkoholismus, bei schwerem Diabetes, bei Verletzungen des Knochenmarkes, welche zur Fettembolie führen. Stark fetthaltiges Blut kann schon für das blosse Auge trüber und blässer als in der Norm erscheinen. Unter dem Mikroskop ist dann häufig das Fett in Form feinster Körnchen wie im Chylus, bei embolischer Lipämie auch in deutlichen, stark lichtbrechenden Tröpfchen nachweisbar, die durch Osmiumsäure schwarz gefärbt und durch Aetherzusatz zum Trockenrückstande des Blutes aufgelöst werden.

Bacterien im Blute.

Zum mikroskopischen Nachweis von Bacterien im Blute fertigt man sich Trockenpräparate an, indem man einen kleinen Blutstropfen zwischen zwei Deckgläschen sich ausbreiten lässt und dann die Deckgläschen von einander zieht und trocknet. Die Gläschen werden dann 2—3mal durch eine Gasflamme gezogen und hierauf in einem Uhrschälchen auf der Farbflüssigkeit schwimmen gelassen. Im Uebrigen ist das Verfahren genau so, wie es (S. 463) für die Färbung von Sputumpräparaten angegeben wurde.

Für die Diagnose wichtig ist der Befund von Recurrensspirillen und Milzbrandbacillen im Blute (Fig. 134 und 135).

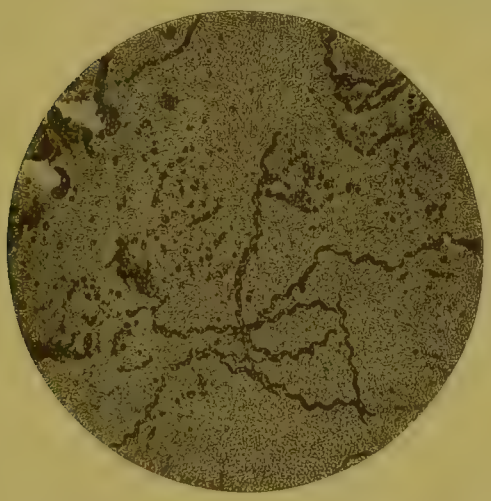


Fig. 134.

Recurrensspirillen aus dem Blute. Nach einem Photogramm Weichselbaum's. (Vergrösserung 1000 : 1.)

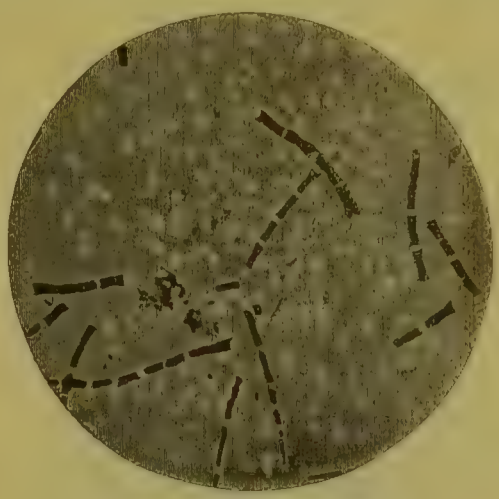


Fig. 135.

Milzbrandbacillen aus dem Milzsafte einer Maus. Nach einem Photogramm Weichselbaum's. (Vergrösserung 1000 : 1.)

Diese beiden Mikroorganismen lassen sich auch ohne Färbung erkennen. Eine geringere diagnostische Bedeutung hat der seltene Befund von Typhus-, Rotz- und Tuberkelbacillen im Blute. Tuberkelbacillen wurden bisher nur bei acuter Miliartuberculose in ausserordentlich spärlicher Menge im Blute gefunden.

Die meisten Mikroorganismen lassen sich im Blute leichter durch das Culturverfahren als durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen, so die schon mehrfach bei septikämischen und pyämischen Zuständen gefundenen Streptokokken und Staphylokokken.

Malariaplasmodien.

Die specifischen Erreger der Malaria, die Plasmodien, mikroskopische, zu den Sporozoën gehörige Parasiten, lassen sich in der Mehrzahl der betreffenden Krankheitsfälle ohne Weiteres im Blute nachweisen, und zwar in verschiedener Erscheinungsweise sowohl während der Anfälle als zwischen denselben. Die Parasiten liegen zum Theile ausserhalb,

zum Theile innerhalb der rothen Blutkörperchen. Die von Blutkörperchen eingeschlossenen Plasmodien sind am leichtesten als solche zu erkennen, während die freiliegenden leicht mit weissen Blutkörperchen oder Trümmern von solchen verwechselt werden können. Sehr charakteristisch ist der Gehalt vieler Plasmodien an schwarzem Pigmente. Zum Nachweise der Plasmodien durchsucht man am besten zunächst das frische Präparat. Bei nicht zu niedriger Aussentemperatur sind dann manche Plasmodien in einer sehr deutlichen, die in ihnen enthaltenen Pigmentkörnchen in lebhaftes Wirbeln versetzenden Bewegung begriffen und daran leicht kenntlich. In Fällen, wo man in frischem Blute Plasmodien nicht finden kann, thut man gut, noch Trockenpräparate in gefärbtem Zustande zu untersuchen. Die Herstellung der Trockenpräparate geschieht in ganz gleicher Weise wie

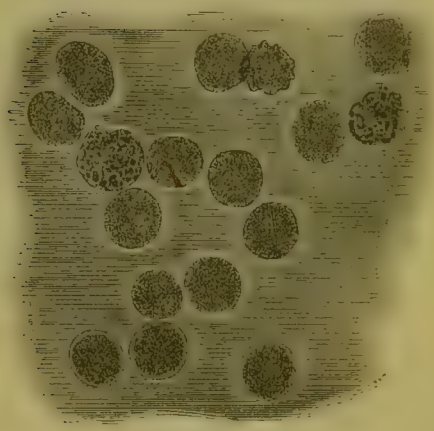


Fig. 136.

Zwei Malariaplasmodien im Blute. Nach Dolega. Das rechts liegende Exemplar befindet sich im Innern eines rothen Blutkörperchens, das andere liegt frei. (Vergr. 500 : 1.)

Fig. 137.

Halbmond (*a*) und Geisselträger (*b* und *c*) aus Malariablut.
Nach Canalis.

zur Untersuchung auf Bacterien. Zur Färbung dient am besten eine mittelstarke (noch durchsichtige) alkoholische oder wässerige Lösung von Methylenblau. Die Plasmodien erscheinen dann, besonders wenn sie im Inneren von Blutkörperchen liegen, in einer eigenthümlich grünlichblauen Nuance, während die Kerne der weissen Blutkörperchen rein blau gefärbt sind.

Fig. 136 illustrirt die häufigsten Entwicklungsformen der Plasmodien, wie sie im Inneren der rothen Blutkörperchen und ausserhalb derselben bei Febris tertiana und quartana beobachtet werden. Bei den irregulären Formen kommen ausserdem noch die Entwicklungsformen der sogenannten Halbmonde und Geisselträger frei im Blute vor (Fig. 137). Zweifellos beruhen die verschiedenen Verlaufsformen der Malariainfection auf Speciesverschiedenheiten der betreffenden Plasmodien. In Betreff der Entwicklungsgeschichte der letzteren müssen

wir auf die Specialarbeiten verweisen. Neben den Plasmodien findet man im Blute bei älteren Malariafällen häufig auch freies oder in weisse Blutkörperchen eingeschlossenes schwarzes, körniges Pigment (vgl. Melanämie, S. 490).

Parasitische Würmer im Blute.

Von den zwei in den Tropen im menschlichen Blute lebenden Helminthen Distomum haematobium und Filaria sanguinis kommt nur die letztere bei der diagnostischen Blutuntersuchung in Betracht. Man findet bei den an diesem Parasiten leidenden Patienten im Fingerblute, und zwar meist nur in den Nachtstunden zahlreiche Filariaembryonen in Gestalt mikroskopischer 0·21—0·36 mm langer und 0·004—0·0075 mm breiter fadenförmiger Würmchen (Fig. 113, S. 420).

Chemische Untersuchung des Blutes.

Ueber die Entnahme des Blutes zu chemischen Untersuchungen (vgl. S. 473 f.).

Das Blut bei Kohlenoxydvergiftung.

Das Blut bei Kohlenoxydvergiftung ist in hochgradigen, meist wohl aber nur in tödtlichen Fällen schon für das blosse Auge in der Farbe verändert. Es erscheint auffallend hellroth, und zwar ist die Differenz zwischen venösem und arteriellem Blute fast verschwunden. Der exacte Nachweis des Kohlenoxydes im Blute geschieht gewöhnlich mittelst des Spectroskops. Verdünnt man einige Tropfen Kohlenoxydblut mit Wasser, so zeigt diese Mischung im Spectroskop zwei den Streifen des Oxyhämoglobins (Fig. 86, S. 349) sehr ähnliche, jedoch ganz wenig gegen das violette Ende des Spectrums verschobene Streifen zwischen Grün und Gelb. Dieselben unterscheiden sich von den Sauerstoffhämoglobinstreifen dadurch, dass sie bei Zusatz von Schwefelammonium nicht verschwinden. Zur Vermeidung von Täuschungen muss aber darauf aufmerksam gemacht werden, dass auch das Sauerstoffhämoglobin, wenn seine Absorptionsstreifen durch Schwefelammoniumzusatz zum Verschwinden gebracht sind, durch Schütteln sich wieder oxydirt, so dass an die Stelle des Reductionsstreifen wieder die zwei Streifen treten.

Eine andere Probe des Blutes auf Kohlenoxyd besteht darin, dass man das Blut in einem Porzellanschälchen rein oder etwas verdünnt mit einer 10%igen Aetznatron- oder Kalilösung versetzt und leicht erwärmt. Die Mischung färbt sich, falls Kohlenoxyd vorhanden ist, schön zinnoberroth, während normales Blut eine schmutzig grünbraune Verfärbung zeigt.

Was den diagnostischen Werth dieser Untersuchungen betrifft, so darf derselbe nicht überschätzt werden. Der menschliche Organismus reagirt so intensiv auf die Aufnahme von Kohlenoxydgas, dass die Vergiftungserscheinungen sehr ausgesprochen sein können, ohne dass sich der Gehalt des Blutes an Gift chemisch oder spectroskopisch nachweisen lässt. Derartige Fälle habe ich mehrfach gesehen.

Das Blut bei Methämoglobinämie.

Bei verschiedenen Vergiftungen, besonders bei denjenigen mit chlorsaurem Kali und Antifebrin, wird das Blut methämoglobinhaltig. Der Nachweis geschieht mittelst des Spectroskops. Das Spectrum des Methämoglobins ist in Fig. 86, S. 349, abgebildet.

Das Blut bei Schwefelwasserstoffvergiftung

zeichnet sich durch seine eigenthümliche dunkle, oft schmutzig grünliche Verfärbung aus, welche auf seinem Gehalte an Schwefelwasserstoffmethämoglobin beruht. Ob dies auch bei nicht tödtlichen Vergiftungen vorkommt, ist mir unbekannt.

Das Blut bei Hämoglobinurie.

Die Hämoglobinurie, welche in seltenen Fällen selbstständig, ausserdem aber auch bei gewissen Vergiftungen (chlorsaures Kali, Lorcheln, Toluylendiamin u. A.) und bei Verbrennungen beobachtet wird, kommt bekanntlich stets dadurch zu Stande, dass innerhalb der Gefässbahn rothe Blutkörperchen zur Auflösung gelangen. Hämoglobinurie ist also stets mit Hämoglobinämie verbunden. Der Nachweis freien Hämoglobins im Blute gelingt leicht dadurch, dass man einige Kubikcentimeter Blut spontan gerinnen lässt. Unter normalen Verhältnissen ist das sich ausscheidende Serum blos leicht gelblich gefärbt (durch Luteïn), bei Hämoglobinurie dagegen erscheint das Serum mehr oder weniger rubinroth. Dasselbe muss dabei aber vollkommen klar sein, denn wenn es gleichzeitig trübe ist, so kann die Färbung auch von Blutkörperchen herrühren, die in Folge einer gestörten Gerinnung dem Serum beigemengt blieben. Im Zweifelsfalle kann das Mikroskop hierüber entscheiden. Das gefärbte Serum gibt im Spectroskop die charakteristischen Oxyhämoglobinstreifen (Fig. 86, S. 349). Das frisch untersuchte Blut zeigt ausserdem bei Hämoglobinämie unter dem Mikroskop zerfallene oder ausgelaugte (entfärbte) Blutkörperchen. Die letzteren werden „Schatten“ genannt.

Gehalt des Blutes an Harnsäure.

Unter physiologischen Verhältnissen enthält das Blut keine leicht nachweisbaren Mengen von Harnsäure, bei chronischer Nephritis und acutem Gelenkrheumatismus hat man blos Spuren davon gefunden, bei Gichtkranken dagegen ist wenigstens im Anfalle der Gehalt des Blutes an Harnsäure so beträchtlich, dass ein relativ einfaches Verfahren, das von Garrod angegeben wurde, die sogenannte Fadenprobe, zu ihrem Nachweise benützt werden kann.

Man überlässt nach Garrod 30—35 cm^3 Blut der spontanen Gerinnung; 10 cm^3 des Serums, welches in den nächsten Stunden über dem Gerinnsel sich ansammelt, werden mit Essigsäure im Verhältnisse von 1 : 10 gemischt und ein feiner Faden in die Mischung gelegt. Hat das Blut einen Harnsäuregehalt von mindestens 0·025‰, so setzen sich nach 1—2 Tagen an dem Faden charakteristische wetzsteinförmige Krystalle von Harnsäure (Fig. 102, S. 404) an, mit denen im Zweifelsfalle die Murexidreaction (S. 405) angestellt werden kann.

Garrod hat den Harnsäuregehalt des Blutes bei Gicht auch auf indirectem Wege dadurch nachgewiesen, dass er die oben beschriebene Fadenprobe an der Flüssigkeit einer Vesicatorblase anstellte.

Untersuchung der Mundhöhle und des Schlundes.

Die wichtigste Untersuchungsmethode für die Theile der Mundhöhle und des Schlundes ist die Inspection. Um dieselbe gut vornehmen zu können, lasse man die Patienten den Mund weit öffnen und je nach der Stelle, welche man zu besichtigen wünscht, die Zunge in verschiedene Stellungen bringen, zurückziehen, heben oder herausstrecken. Der Pharynx und weiche Gaumen ist gewöhnlich der Besichtigung am besten zugänglich, wenn man mittelst eines Spatels oder Löffelstieles die Basis der nicht vorgestreckten Zunge nach abwärts drückt, während man gleichzeitig den Kopf des Patienten mit der anderen Hand fixirt. Man hüte sich jedoch, hiebei mit dem Spatel zu weit nach hinten zu gehen. Berührung des hintersten Theiles der Zungenbasis sowie der Gebilde der hinteren Rachenwand löst sehr leicht Würgebewegungen aus, welche die Untersuchung erschweren. Die Untersuchung der hinteren Pharynxwand erleichtert man sich, wenn man die Patienten den Buchstaben ä intoniren lässt, wobei sich der weiche Gaumen hebt. Bei bewusstlosen und delirirenden Patienten sowie bei ungeberdigen Kindern ist die Untersuchung der Mundhöhle oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Zuklemmen der Nasenlöcher kann in diesen Fällen die Patienten veranlassen, den Mund zu öffnen, während in anderen Fällen nur gewaltsames Auseinanderdrängen der Kiefer vermittelst eines Mundsperrers, wie man ihn bei der Chloroformnarkose benützt, oder vermittelst eines Löffelstieles oder Spatels zum Ziele führt. Bei ungeberdigen Kindern kommt man oft am besten zu einem Resultate, wenn man den Moment, wo das Kind zum Schreien den Mund öffnet, benützt, um mit oder ohne Anwendung des Spatels die Mundhöhle zu besichtigen.

Auch die Palpation ergibt, namentlich für die Prüfung der tiefer und weiter nach hinten gelegenen Theile der Mundhöhle und des Schlundes, oft wichtige Resultate. Die Palpation des Nasenrachenraumes und des Schlundeinganges, welche zur Constatirung namentlich von Fremdkörpern, von Retropharyngealabscessen, adenoiden Vegetationen u. s. w. dient, muss, da sie für den Patienten sehr unangenehm ist und nur kurze Zeit ertragen wird, sehr rasch ausgeführt werden. Man riskirt dabei, von ungeberdigen Patienten und Kindern gebissen zu werden. Dies kann nach meiner Erfahrung besser als durch alle den Finger schützenden Instrumente (eigens construirte Metallringe u. s. w.) dadurch verhindert werden, dass man mit der nicht palpirenden Hand die Wangenschleimhaut des Patienten von aussen zwischen die Backenzähne drängt, so dass derselbe beim Versuche zu beissen zunächst sich selbst wehe thut. Beim Erwachsenen palpirt man am besten mit dem Zeigefinger, bei ganz jungen Kindern mit dem kleinen Finger. Der eingeführte Finger wird hakenförmig nach unten respective nach oben gekrümmt, je nach dem zu erreichenden Ziele. Man kann dann bequem die ganze Pharynxhöhle bis zum Kehlkopfeingang und den ganzen Pharyngonasalraum abtasten.

Es ist hier nicht der Ort, auf die speciellen Befunde bei den einzelnen Erkrankungen der Mundhöhle einzugehen. Es soll vielmehr nur auf einige Punkte aufmerksam gemacht werden.

Lippen. Man achte auf ihre Farbe (Blässe, Cyanose), auf das Vorhandensein von aphthösen Geschwüren, von syphilitischen Plaques muqueuses, von fuliginösem Belag (vgl. Zunge), von Einrissen (Rhagaden) an den Lippenwinkeln (bei Kindern namentlich in Folge von hereditärer Syphilis), von Herpes labialis (vgl. S. 31 f.).

Zähne und Zahnfleisch. Von Wichtigkeit ist im Kindesalter das Verhalten der Zähne in Betreff des Zeitpunktes ihres Erscheinens und des Zahnwechsels, beim Erwachsenen die Conservirung der Zähne. Schlechte Zähne sind eine häufige Ursache von Verdauungsstörungen, oft aber auch Folge eines Allgemeinleidens. Besondere Beachtung verdienen die sogenannten rhachitischen Zähne, die in den wesentlichsten Punkten mit den Zähnen, welche Hutchinson für die angeborene Syphilis beschrieben hat, übereinstimmen können und sich hauptsächlich durch quere und longitudinale Furchen und die

a *b*

Fig. 138.

„Hutchinson'sche" Zähne bei hereditärer Syphilis (nach Hutchinson).
a zwei obere mittlere Schneidezähne (zweite Dentition) mit tiefen und charakteristischen Quer- und Längsfurchen. Die Zähne sind zwar von normaler Länge, ihre Breite ist jedoch geringer als in der Norm. Hiedurch entsteht in der Mitte ein breiter Zwischenraum.
b die oberen mittleren Schneidezähne (zweite Dentition) unmittelbar nach ihrem Durchbruche und die vier unteren Schneidezähne. Die untere Fläche der oberen Schneidezähne ist rauh von vorragenden Dentinspitzen. Die oberen Zähne sind kurz und von einander abgewendet, so dass ein breiter Zwischenraum zwischen ihnen bleibt. An den vier unteren Schneidezähnen eine Menge kleiner, nagelförmiger Excrescenzen in Folge defecter Schmelzbildung. Die Basis der Excrescenzen liegt überall in derselben Ebene.

mit der ungleichmässigen Ausbildung des Schmelzes zusammenhängende rasche und ungleichmässige Abnützung der Kauflächen charakterisiren. Am deutlichsten pflegen diese Veränderungen an den Schneidezähnen zu sein (Fig. 138).

Für die Erkennung von Anomalien der Zahnbildung sowie für die richtige Deutung der mit dem Hervorbrechen der Zähne in der ersten Kindheit häufig verbundenen krankhaften Erscheinungen ist es wichtig, das normale zeitliche Verhalten des Zahndurchbruchs zu kennen.

A. Vogel macht hierüber folgende Angaben:

Erste Dentition.

Erste Gruppe. Zwischen 7. und 9. Monat: Ziemlich gleichzeitig die zwei unteren mittleren Schneidezähne.

Dann 3—9 Wochen Pause.

Zweite Gruppe. Zwischen 8. und 10. Monat: Die oberen vier Schneidezähne in rascher Folge binnen wenigen Wochen, zuerst die mittleren, dann die seitlichen.

Dann 6—12 Wochen Pause.

Dritte Gruppe. Zwischen 12. und 15. Monat: Sechs Zähne auf einmal, nämlich die vier ersten Backenzähne und die zwei unteren seitlichen Schneidezähne. Gewöhnlich erscheinen zuerst die vorderen Backenzähne des Oberkiefers, dann die unteren äusseren Schneidezähne und zuletzt die vordern unteren Backenzähne.

Dann Pause bis zum 18 Monate.

Vierte Gruppe. Zwischen 18. und 24. Monat: Die vier Eckzähne.

Dann 2—3 Monate Pause.

Fünfte Gruppe. Zwischen 20. und 30. Monat: Die vier zweiten Backenzähne.

Damit schliesst die erste Dentition ab. Das Kind hat nun seine 20 Milchzähne.

Zweite Dentition.

Im 5. bis 6. Lebensjahre beginnt die zweite Dentition. Während derselben findet der Ersatz der Milchzähne durch die bleibenden Zähne statt und ausserdem der Durchbruch der im Milchgebiss nicht vertretenen drei Mahlzähne jeder Kieferhälfte. So tritt an die Stelle des Milchgebisses von 20 Zähnen ein definitives Gebiss von 32 Zähnen. Die zweite Dentition wird eingeleitet mit dem Durchbruche des ersten Mahlzahnes jeder Kieferhälfte. Hierauf fangen die Milchzähne an auszufallen, und zwar in der nämlichen Reihenfolge, wie sie erschienen sind. Jeder ausfallende Zahn wird jeweilen sofort oder doch sehr bald durch den entsprechenden bleibenden Zahn ersetzt. Im 12. Jahre erscheint der zweite Mahlzahn, vom 16. bis 24. Jahre, mitunter aber auch noch später, der dritte Mahlzahn oder sogenannte Weisheitszahn.

Das Zahnfleisch erscheint geschwellt und leicht blutend bei der acuten und chronischen Quecksilbervergiftung und beim Scorbut. Bei der chronischen Bleivergiftung ist von grosser diagnostischer Bedeutung der grauliche, von in der Schleimhaut abgelagertem Schwefelblei herrührende, sogenannte Bleisaum des Zahnfleisches, nicht zu verwechseln mit Verfärbungen der Zähne selbst (an der Ansatzstelle des Zahnfleisches) wie sie bei unreinlichen und stark rauchenden Patienten sehr häufig vorkommen.

Zunge. Charakteristisch ist mitunter die Art, wie auf Befehl die Zunge herausgestreckt wird. Schwerkranke, benommene Patienten thun dies oft zitternd und ziehen die Zunge erst auf besondere Aufforderung hin zurück.

Von grosser Wichtigkeit für die Diagnose der Epilepsie sind Bisswunden der Zunge. Hysterische beissen sich in ihren Anfällen kaum jemals.

Man achte ferner bei Patienten mit bulbären Symptomen auf allfällige Atrophie der Zunge, die speciell bei der progressiven Bulbärparalyse sehr hohe Grade erreichen kann. Dabei zeigt die Zunge gewöhnlich auch ausgesprochene fibrilläre Contractionen, die aber in geringerem Grade auch bei manchen Gesunden vorkommen.

Diagnostisch bedeutsam ist der sogenannte Zungenbelag, der bei allen dyspeptischen Zuständen und im Fieber vorkommt und meist mit gestörtem Appetit verbunden ist. Jedoch gibt es auch gesunde Menschen mit gutem Appetit, welche stets eine belegte Zunge haben. Von Magenaffectionen gehen namentlich der acute und chronische Magenkatarrh mit Zungenbelag einher, während das Magengeschwür oft ebensowenig zu Zungenbelag als zu Störungen des Appetites führt. Die dem Zungenbelage zu Grunde liegenden Epithelveränderungen der Zungenschleimhaut sind noch wenig bekannt. Bei Schwerfiebernden

ist häufig die Zunge nicht blos belegt, sondern auch in Folge der verminderten Speichelsecretion trocken. Es entstehen dann leicht Risse der Schleimhaut, welche zu Blutungen führen können. Die dabei sich bildenden Blutkrusten im Vereine mit dem eintrocknenden und dann bräunlich erscheinenden Zungenepithel bilden den sogenannten fuliginösen Belag der Zunge, der stets ein sehr schweres Krankheitssymptom darstellt und in ähnlicher Weise auch an den Lippen vorkommt.

Durch bestimmte Nahrungsmittel und Getränke wird der Zungenbelag oft in auffälliger Weise verfärbt (Milch, Rothwein, Kaffee, Cacao etc.).

Nicht zu verwechseln mit dem gewöhnlichen Zungenbelage sind Auflagerungen von Soorpilzen, die hier wie auf den übrigen Theilen der Mundschleimhaut förmliche Rasen bilden können. Junge Soorrasen sind leicht kenntlich an ihrer schneeweissen Färbung und an ihrer rundlichen Begrenzung. Aeltere Rasen verlieren oft die weisse Farbe und nehmen ein eigenthümlich schmutzig-graues Aussehen an. Sie unterscheiden sich dann von dem einfachen Zungenbelage durch ihr Vorkommen auch an anderen Stellen der Mundhöhle und durch ihre massige Beschaffenheit. Fig. 128, S. 466, stellt das mikroskopische Bild von Soor dar.

Im Uebrigen achte man auch bei der Zunge auf die Existenz von aphthösen Geschwüren, syphilitischen Plaques etc.

Nicht zu verwechseln mit der letzteren sind die eigenthümlichen oft ringförmigen Epithelverdickungen der sogenannten Leukoplakia buccalis. Auch gewisse an der Zunge durch den Reiz schadhafter Zähne oder durch starkes Tabakrauchen zu Stande kommende weissliche Epithelverdickungen können die grösste Aehnlichkeit mit syphilitischen Schleimhautplaques erlangen.

Sehr charakteristisch ist im Scharlachfieber die erythematöse Zunge mit ihren gerötheten und geschwellten Papillen, die sogenannte Erdbeer- oder Himbeerzunge.

Weicher Gaumen, Tonsillen, Pharynx. Hier kommen in Betracht die verschiedenen Arten acuter Angina (Angina simplex, lacunaris, necrotica, phlegmonosa und diphtheritica), dann die verschiedenen Arten chronischer Pharyngitis (Pharyngitis sicca, granulosa etc.), für deren Unterscheidung wir auf die Lehrbücher der speciellen Pathologie verweisen müssen. Es sei nur bemerkt, dass in zweifelhaften diphtheritischen Auflagerungen der mikroskopische Nachweis zahlreicher Bacillen mit kolbigen Degenerationsformen (Löffler'sche Diphtheriebacillen) für die Diagnose der Diphtherie verwerthet werden kann. Man findet diese Bacillen bei wahrer Diphtherie in den Membranen mitunter in grosser Zahl. Für den Nachweis derselben werden von dem Membranen, in ähnlicher Weise wie es auf S. 463 für das Sputum beschrieben wurde, Trockenpräparate angefertigt und diese mittelst der gewöhnlichen Anilinfarben gefärbt. Ist der Befund nicht charakteristisch, so kann durch das Culturverfahren, in Betreff dessen wir auf die bacteriologischen Handbücher verweisen, die Entscheidung getroffen werden, ob wahre Diphtherie vorliegt. Retropharyngealabscesse

verrathen sich durch die Existenz sichtbarer Schwellung der hinteren Pharynxwand, durch die oft bestehende Athemnoth und durch die Resultate der Palpation. Die Inspection gibt Aufschluss über das Vorhandensein von Tonsillarhypertrophien, die Palpation über das Vorhandensein von adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes u. s. w. Man beachte ferner die Beweglichkeit des weichen Gaumens: Gaumenlähmung, Verschwinden des Gaumenreflexes als hysterisches Stigma. Vgl. übrigens auch das Capitel über Rhinoskopie und Laryngoskopie.

Harter Gaumen. Man achte namentlich auf die Existenz von syphilitischen Gaumenperforationen, bei Kindern auf die sogenannte Bednar'schen Aphthen.

Wangenschleimhaut. Ausser den auch an den übrigen Theilen der Mundschleimhaut vorkommenden Affectionen, besonders Soor, Aphthen etc. kommt hier in Betracht die unter dem Namen Noma beschriebene seltene gangränöse Affection der Mundschleimhaut bei Kindern.

Speichelsecretion. Vermehrte Speichelsecretion findet sich bei allen Formen der Stomatitis, bei der chronischen Quecksilbervergiftung (in einem von mir beobachteten Falle noch ein halbes Jahr nach einer einmaligen Calomeldosis). Verminderte Speichelsecretion findet man im Fieber, bei Diabetes, bei Cholera, bei Atropinvergiftung (vgl. auch S. 587 f. und 589, Facialislähmung und Bulbärparalyse).

Untersuchung der Speiseröhre.

Für die äussere Untersuchung der Speiseröhre gelten die chirurgischen Regeln der Palpation. Man achte auf Tumoren, welche den Oesophagus comprimiren, geschwellte Drüsen, Strumen etc., Oesophagusdivertikel, die sich durch ihr wechselndes Volumen und ihre Entleerbarkeit charakterisiren, auf Druckempfindlichkeit längs des Oesophagus u. s. w.

Im Uebrigen beschränkt sich die Untersuchung der Speiseröhre im Wesentlichen auf die Sondirung derselben.

Man benutzt zur Sondirung entweder die bekannten Fischbeinsonden, an welche Oliven von verschiedenem Caliber angeschraubt werden können oder die elastischfesten hohlen englischen Schlundsonden, die man ebenfalls in verschiedenem Caliber vorräthig halten muss. Vor der Einführung dieser Instrumente überzeuge man sich stets von ihrer tadellosen Beschaffenheit, da man mit einer beschädigten Sonde den Patienten leicht verletzen kann. Die Technik der Einführung dieser Sonden weicht von derjenigen der Einführung der weichen Schlundsonden, wie sie zum Zwecke der Magenuntersuchung angewendet werden (vgl. S. 319 f.) etwas ab. Am besten verfährt man folgendermassen:

Man fasst die Schlundsonde wie eine Schreibfeder nahe der Spitze in die rechte Hand, nachdem man die Spitze mit etwas Oel

oder Glycerin bestrichen hat, lässt den Patienten in sitzender Stellung den Mund weit öffnen, den Kopf stark nach hinten biegen und führt nun die Sondenspitze, indem man dieselbe von oben her mit zwei Fingern der linken Hand bedeckt und nach unten von der hinteren Pharynxwand wegdrängt, in den Pharynx und von da möglichst median vorschiebend in den Oesophagus ein. Nachdem ein leichter physiologischer Widerstand in der Höhe des Ringknorpels überwunden ist, gleitet, falls kein pathologisches Hinderniss vorliegt, die Sonde leicht bis in den Magen. Schluckbewegungen werden bei der Sondirung mit festen Sonden besser ganz vermieden, sie sind unnöthig und lösen durch die dabei stattfindende Berührung zwischen dem weichen Gaumen und der Sonde leicht Würgebewegungen aus. Man vergleiche im Uebrigen in Betreff der Wichtigkeit, die Patienten während der Sondirung regelmässig athmen zu lassen, ferner in Betreff der Möglichkeit des Eindringens der Sonde in den Larynx und gewisser sonstiger Cautelen dasjenige, was bei der Sondenuntersuchung des Magens auf S. 319 f. mitgetheilt wurde.

Es handelt sich bei der Sondirung des Oesophagus in erster Linie um den Nachweis von Stenosen, die sich in Form eines Widerstandes gegen das Vorschieben der Sonde äussern. Die häufigste Ursache der Oesophagusstenosen sind die Carcinome dieses Organes. Daneben kommen in Betracht Oesophagusdivertikel, Fremdkörper (Knochenstücke, Theile von künstlichen Gebissen, Münzen etc.), syphilitische Stricturen, Stricturen durch Verbrennungsnarben, Compression des Oesophagus von aussen durch Tumoren, Aortenaneurysmen u. s. w. Am zweckmässigsten ist es, wenn man sich bei Patienten, deren Beschwerden auf die Existenz einer Oesophagusstenose hindeuten, zunächst unter Berücksichtigung des übrigen Befundes und der Anamnese eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Natur der Oesophagusstenose zurechtlegt und erst dann zur Sondirung schreitet. Dabei wird man selbstverständlich bei Verdacht auf ein Aortenaneurysma die Sondirung unterlassen. Die Sondirung selbst kann vor Allem durch die Constatirung des Sitzes der Stenose auf die Natur des Hindernisses Licht werfen.

In dieser Beziehung hat man folgende Daten im Gedächtnisse zu behalten:

Distanz des Einganges des Oesophagus von den Schneidezähnen: 15 cm.

Distanz der Bifurcation der Trachea von den Schneidezähnen: circa 25 cm.

Distanz der Cardia von den Schneidezähnen: circa 40 cm.

Unter Berücksichtigung dieser Zahlen kann man leicht, indem man den bis zum Hindernisse eingeführten Theil der Schlundsonde abmisst, den annähernden Sitz des Hindernisses bestimmen. Es ist jedoch zu bemerken, dass die erwähnten Maasse nur Mittelmaasse für den normalen Erwachsenen sind und nach der Grösse des untersuchten Patienten sehr wechseln können. Man thut deshalb immer gut, sich über den Sitz des Hindernisses auch noch dadurch zu orientiren, dass man die Schlundsonde längs des Halses des Patienten

in eine ähnliche Lage bringt wie diejenige, welche sie im Schlund und Oesophagus einnahm und dann nachsieht, in welche Höhe die Sondenspitze zu liegen kommt.

Neben der Lage des Hindernisses ist von Bedeutung die Consistenz desselben. So wird sich ein harter Fremdkörper (Knochen, Münze) wenigstens bei Anwendung der Fischbeinsonde sofort durch die harte Beschaffenheit des Widerstandes eventuell auch durch Geräuscherzeugung beim Anstossen verrathen.

Weiter kommt der Grad der Stenose in Betracht, welcher dadurch bestimmt wird, dass man der Reihe nach immer dünnere Sonden verwendet, bis es gelingt, das Hinderniss zu überwinden. Bei diesen Versuchen darf aber im Interesse der Patienten keinerlei Gewalt angewendet werden.

Auch die Höhenausdehnung des Hindernisses muss bestimmt werden. Dies gelingt nur schwer bei Anwendung der röhrenförmigen Sonden, leicht dagegen mittelst der Fischbeinsonde. Die letztere wird zu diesem Zwecke mit einer Olive, welche gerade noch durch das Hinderniss hindurchgeht, bis über das letztere hinaus vorgeschoben. Beim Zurückziehen wird dann die Lage des unteren Randes der Stenose durch das Gefühl bestimmt. Die Vergleichung der Lage des oberen und unteren Randes des Hindernisses gibt die Höhenausdehnung des letzteren. Auch mehrfache Hindernisse können am besten mittelst der Olivensonde bestimmt werden

Die Erscheinung, dass man bei den Oesophagusstenosen das eine Mal sehr leicht, das andere Mal sehr schwer oder gar nicht das Hinderniss überwindet, kann davon herrühren, dass das letztere durch geschwürigen Zerfall oder umgekehrt durch Liegenbleiben von Speiseresten seine Beschaffenheit rasch ändert. Häufig aber liegt die Erscheinung nur daran, dass der Oesophagus sich oberhalb der Stenose etwas ausgebuchtet hat, so dass die Sonde einen gewissen Spielraum erlangt und deshalb das Hinderniss nicht immer in derselben Weise trifft. Auch spastische Zustände des Oesophagus, die durch den Reiz der Sondirung sich zu dem anatomischen Hindernisse hinzugesellen, können das Resultat der Sondirung bei wiederholten Untersuchungen verschieden gestalten. Man denke aber dabei auch an die Möglichkeit, dass ein sackförmiges Pulsionsdivertikel der Speiseröhre vorliegt, welches in gefülltem Zustande den Oesophagus comprimirt und die Sonde fängt, während es in ungefülltem Zustande die letztere unbehindert passiren lässt. Es ist jedoch bei der Annahme eines Divertikels zu berücksichtigen, dass die sackförmigen Pulsionsdivertikel blos am Halse im obersten Theil des Oesophagus vorkommen und dann in gefülltem Zustande meist auch von aussen fühlbar werden. Die in den unteren Theilen des Oesophagus vorkommenden Tractionsdivertikel machen keine stenotischen Erscheinungen.

Von Wichtigkeit ist unter Umständen bei der Sondirung des Oesophagus der Nachweis einer umschriebenen Schmerzhaftigkeit im Momente, wo die Sondenspitze an einer bestimmten Stelle vorbei passirt. Man beobachtet dies bei Carcinomen, welche noch keine

Stenose zu bedingen brauchen, bei den seltenen Fällen von Oesophagitis und bei dem Ulcus rotundum des Oesophagus.

Bei jeder Sondirung achte man auf allfällige an der Sonde, besonders im Fenster der Röhrensonden, hängen gebliebene Partikelchen. Man findet nicht selten beim Oesophaguscarcinom im Sondenfenster kleine Gewebsstückchen, welche gross genug sind, um mittelst des Gefriermikrotoms geschnitten zu werden und so die anatomische Diagnose auf Carcinom gestatten. Bei Soorerkrankungen des Oesophagus können Pilzelemente in den heraufgeholten Partikelchen mikroskopisch nachweisbar werden.

Gegenüber den Methoden der Palpation und der Sondirung spielen andere Untersuchungsmethoden des Oesophagus nur eine ganz untergeordnete Rolle. Namentlich haben bis jetzt die Methode der Auscultation des Oesophagus während des Schluckactes sowie die Percussion klinisch kaum verwerthbare Resultate gegeben. Auch die Oesophagoskopie wird erst nach weiterer Vervollkommnung eine praktisch brauchbare Methode werden.

Fig. 139. Kehlkopfspiegelchen.

Die Laryngoskopie und Tracheoskopie.

Bei der Diagnose der Erkrankungen des Larynx und der Trachea spielt seit der Erfindung des Kehlkopfspiegels durch Garcia, Türk und Czermak die Spiegeluntersuchung die wichtigste Rolle.

Das Princip dieser Untersuchungsmethode besteht darin, dass vermittelst eines Hohlspiegels, der gewöhnlich an einer Stirnbinde des Untersuchenden befestigt wird und durch eine centrale Oeffnung dem Auge desselben den Durchblick gestattet, ein kräftiges Lichtbündel von Sonnen- oder Lampenlicht auf ein kleines, gestieltes Spiegelchen (Fig. 139) geworfen wird, welches in den Pharynx des zu Untersuchenden in solcher Stellung eingeführt wird, dass es einerseits das erwähnte Lichtbündel in die zu besichtigenden Theile des Larynx und der Trachea weiter reflectirt, andererseits aber ein virtuelles Spiegelbild der beleuchteten Theile in das Auge des Untersuchenden zurückgelangen lässt.

Da bei gewöhnlicher Stellung der Zunge deren Basis den Kehlkopfeingang verdeckt, so muss sie bei der Untersuchung vorgestreckt und von dem Untersuchenden durch festes Anfassen mittelst eines Tuches fixirt werden. Die Fig. 140 erläutert die Art der Ausführung der Laryngoskopie, Fig. 141 den Gang der Lichtstrahlen bei der Laryngo- und Tracheoskopie.

Es ergibt sich aus Fig. 141 leicht, dass man den Spiegel, um den Larynx zu sehen, mehr vertical und nach hinten, zur Besichtigung

der Trachea dagegen mehr horizontal und nach vorne halten muss und dass, je mehr man den Griff des Spiegels neigt, umsomehr die weiter nach hinten liegenden Gebilde in das Gesichtsfeld kommen. Die Reihenfolge der Verschiebung der Theile in das Gesichtsfeld ist bei zunehmender Senkung des Griffes des Spiegels folgende: Epiglottis und Zungenbasis, vordere Commissur der Stimmbänder und vordere Kehlkopfwand, vordere Trachealwand, Bifurcation, hintere Trachealwand, hintere Kehlkopfwand und Aryknorpel. Fig. 142 stellt das normale laryngoskopische Bild nach Heitzmann dar.

In Betreff der praktischen Ausführung der Laryngoskopie ist Folgendes zu sagen: Es ist am vortheilhaftesten, wenn der Kopf

Fig. 140.
Ausführung der Laryngoskopie.

des Untersuchenden und des Untersuchten sowie die Lichtquelle sich ungefähr in gleicher Horizontalhöhe befinden. Das Spiegelchen muss vor der Einführung, um zu verhindern, dass es sich mit condensirtem Wasserdampf beschlägt, jedesmal über der Lampe erwärmt werden. Und zwar erwärme man stets die Glasseite des Spiegels und überzeuge sich durch Berührung des eigenen Handrückens mit der metallenen Rückseite des Spiegels, dass derselbe nicht zu warm geworden ist. Die Zunge muss nicht blos von dem Untersuchenden gehalten, sondern auch gleichzeitig von dem Untersuchten activ herausgestreckt werden, da sonst leicht Schmerz und eine reflectorische stärkere Wölbung der Zungenbasis hervorgerufen wird, welche die Untersuchung erschwert. Zur Vermeidung von Würgebewegungen ist es am besten, die Rachen-

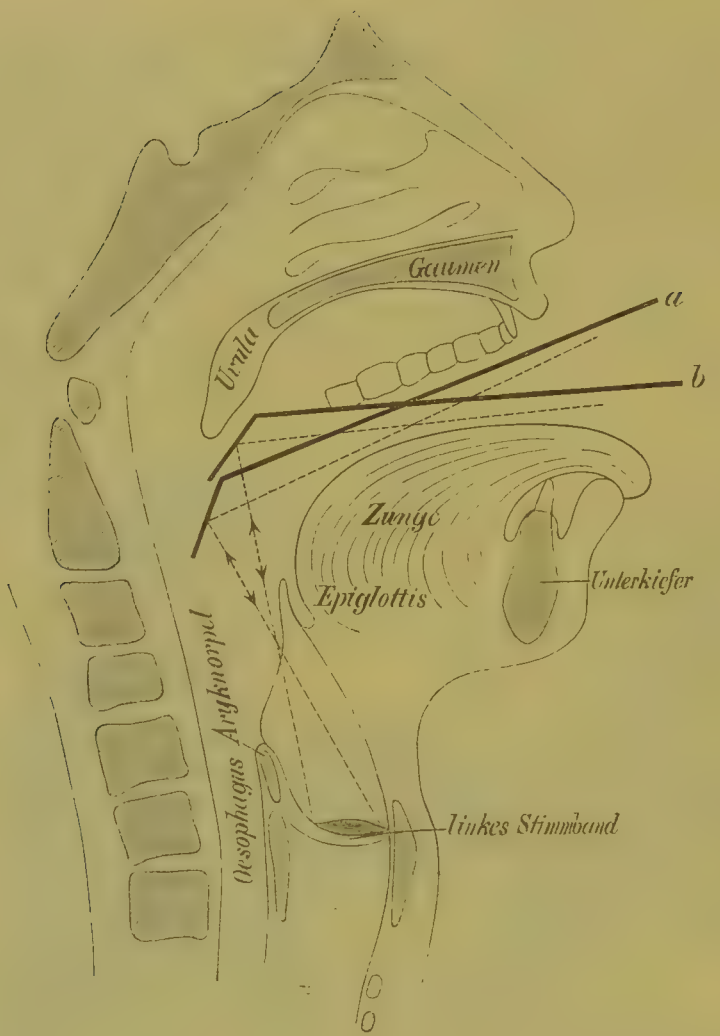


Fig. 141.

Schematische Darstellung des Ganges der Lichtstrahlen bei der Laryngo- und Tracheoskopie. (Sagittalschnitt durch Kopf und Hals.) *a* Spiegelstellung für die Laryngoskopie. *b* Spiegelstellung für die Tracheoskopie.

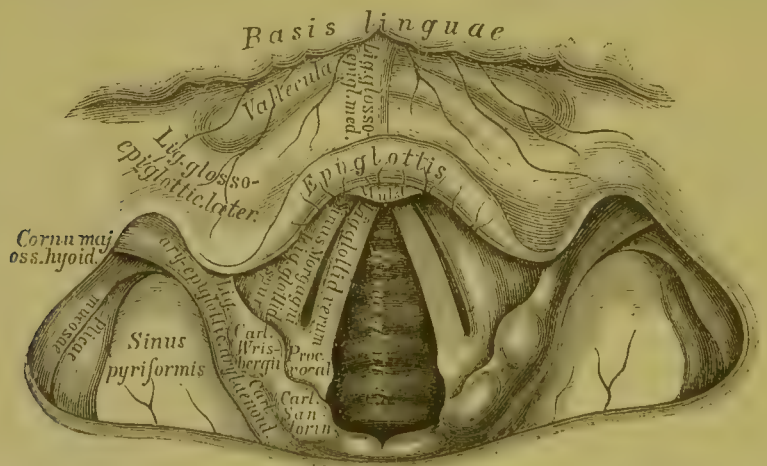


Fig. 142.

Normales laryngoskopisches Bild nach Heitzmann.

Fig. 143.

Internuslähmung. Lähmung beider Mm. thyreoarytaenoidei interni (Stimmbandspanner) in Folge acuter Laryngitis. Stellung der Stimmbänder bei der Phonation. (Nach v. Ziemssen.)

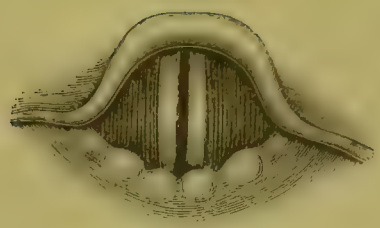


Fig. 144.

Posticuslähmung. Beidseitige vollständige Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici (Glottiserweiterer), im Momente der Inspiration. (Nach v. Ziemssen.)

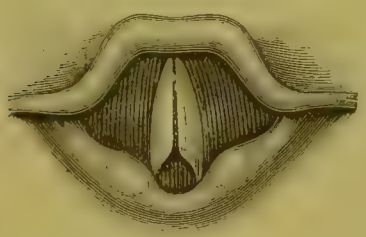


Fig. 145.

Arytänoideuslähmung. Lähmung der Mm. interarytaenoidei transversi und obliqui (Schliesser der Glottis respiratoria) bei Laryngitis. Stellung der Stimmbänder bei der Phonation mit Offenbleiben der Glottis respiratoria. (Nach v. Ziemssen.)

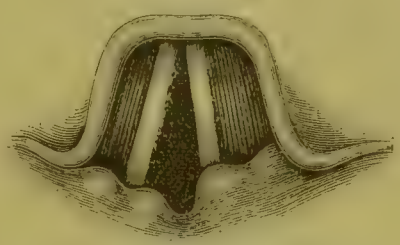


Fig. 146.

Recurrenslähmung. Cadaverstellung des linken Stimmbandes (in der Mitte zwischen Adduction und Abduction) bei completer Lähmung des M. laryngeus recurrens sin. Inspirationsstellung des rechten Stimmbandes. (Nach v. Ziemssen.)

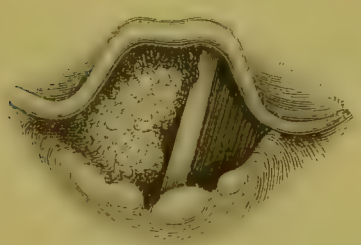


Fig. 147.

Carcinom des rechten falschen und wahren Stimmbandes. Die vordere Commissur der Stimmbänder nach links verschoben. (Nach v. Ziemssen.)

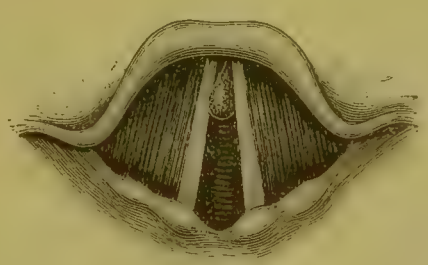


Fig. 148.

Gestielter fibröser Polyp, von der Unterfläche des linken Stimmbandes ausgehend. Inspirationsstellung. (Nach v. Ziemssen.)

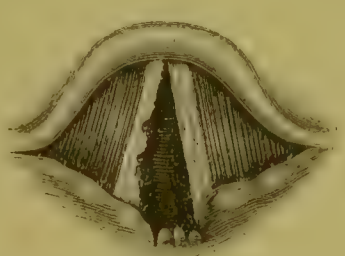


Fig. 149.

Beginnende Kehlkopftuberculose. Zackige Ulcerationen des rechten Stimmbandes und Schwellung der Interarytänoidgegend mit Faltenbildung, vielleicht auch beginnender Ulceration derselben.

gebilde mit dem Spiegelchen wo möglich gar nicht zu berühren. Namentlich vermeide man eine Berührung der hinteren Rachenwand und der Zungenbasis. Berührung des Zäpfchens schadet gewöhnlich weniger und mitunter kann man sich die Untersuchung sogar sehr dadurch erleichtern, dass man das Zäpfchen, das sonst leicht vor den Spiegel fällt, auf dessen Rückfläche ladet und etwas in die Höhe drängt. Man erleichtert sich die Untersuchung meist sehr, wenn man dem Patienten die Ueberzeugung beibringt, dass das Verfahren in keiner Weise schmerzhaft ist und ihm klar macht, dass selbst, wenn man im Anfange durch die Würgebewegungen gestört ist, man durch ruhiges Weiteruntersuchen stets zum Ziele gelangt. Der Patient athme dabei ruhig und regelmässig ein und intonire bei der Ausathmung jeweilen ein langgezogenes a oder ä, wodurch der Kehldeckel sich hebt und das Kehlkopfinnere der Besichtigung leichter zugänglich wird. Im Falle, wo eine stark deprimirte Epiglottis die Einsicht verdeckt, kann man durch Intonation von i dieselbe zur Hebung bringen.

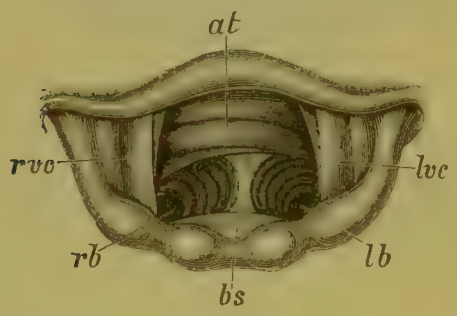


Fig. 150.

Tracheoskopisches Bild mit der vorderen Trachealwand und der Bifurcation. *at* vordere Trachealwand; *rvc* und *lvc* rechtes und linkes Stimmband; *rb* und *lb* rechter und linker Hauptbronchus; *bs* Bifurcationsstelle. (Nach Mackenzie.)

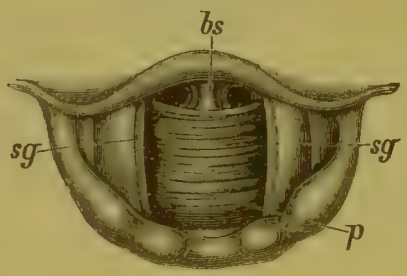


Fig. 151.

Tracheoskopisches Bild mit der hinteren Trachealwand und der Bifurcation. *p* hintere Trachealwand; *sg* Regio subglottica; *bs* Bifurcationsstelle. (Nach Mackenzie.)

Hebung der Epiglottis vermittelst eigener hierzu construirter Instrumente ist wohl nur sehr selten nothwendig. Auch die in neuerer Zeit zur Untersuchung des Kehlkopfes vielfach gebrauchte und auch missbrauchte Bepinselung des Pharynx mit Cocaïn ist in der Mehrzahl der Fälle, wenn man sich Zeit nimmt, die Patienten etwas einzuüben, überflüssig und nur in Fällen ganz excessiver Empfindlichkeit nothwendig. Wo Cocaïn gebraucht werden muss, benützt man eine 10%ige wässrige Lösung von Cocaïnum muriaticum, mittelst welcher man die Rachengebilde mit einem nicht zu sehr gefüllten Pinsel einmal bestreicht, indem man Sorge trägt, dass der Patient nachher sofort die in die Mundhöhle gelangende Cocaïnlösung ausspuckt. Bei der Untersuchung des Kehlkopfes achte man sowohl auf die Beweglichkeit der Gebilde (insbesondere der Stimmbänder) als auch auf ihre Färbung, auf allfällige Oberflächenveränderungen (Schwellungen, Ulcerationen, Schleimauflagerungen etc.). Es ist unmöglich, hier auf eine detaillirte Beschreibung der Befunde einzugehen und ich beschränke mich dar-

auf, durch einige Abbildungen die wichtigsten derselben zu erläutern (Fig. 143—149).

In Betreff der Tracheoskopie gelten unter Berücksichtigung der oben gegebenen Grundsätze für die verschiedene Spiegelhaltung ähnliche praktische Regeln wie für die Laryngoskopie. Vortheilhaft ist es hier, im Gegensatze zur Laryngoskopie, wenn der Patient bedeutend höher sitzt als der Arzt. Es wird dadurch möglich, das Spiegelchen, indem man von unten auf dasselbe sieht, bedeutend horizontaler zu stellen, was für den Einblick in die Trachea günstig ist. Dabei empfiehlt es sich ferner, den Patienten anzuweisen, bei ganz gerader Haltung von Rumpf und Hals den Kopf im Atlanto-occipitalgelenk etwas nach vorne zu neigen (Kinn gegen den Hals), da hiedurch die Achse des Pharynx für die Tracheoskopie in eine günstige Lage kommt. Nicht bei allen Menschen lässt sich die Trachea in ausgiebiger Weise besichtigen. Bei manchen Individuen aber dringt der Blick ohne besondere Schwierigkeit bis zur Bifurcation vor. In solchen Fällen können allfällige Tracheostenosen leicht in ihrer Natur erkannt werden. Fig. 150 stellt das normale tracheoskopische Bild mit der vorderen, Fig. 151 dasselbe (bei etwas anderer Spiegelhaltung) mit der hinteren Trachealwand und der Bifurcation der Trachea dar.

Die Rhinoskopie.

Die Nasenhöhle kann sowohl von vorne als von hinten, vom Pharynx aus, dem Auge zugänglich gemacht werden. Im ersteren Falle spricht man von Rhinoscopia anterior, im letzteren von Rhinoscopia posterior.

Zur Rhinoscopia anterior bedient man sich eines Speculums, durch welches die Ränder der Nasenlöcher etwas auseinander gedrängt werden, so dass man vermittelst des auch zu den Kehlkopfuntersuchungen dienenden Stirnbandreflectors helles Licht in die Nasenhöhle hineinwerfen und die Theile direct von vorne besichtigen kann. Man kann auf diese Weise ausser dem Septum die untere und einen Theil der mittleren, dagegen nur ganz ausnahmsweise einen kleinen Theil der oberen Nasenmuschel erkennen. Eines der empfehlenswerthesten Nasenspecula ist dasjenige von B. Fränkel (Fig. 152).

Fig. 152.
Fränkel'sches Nasenspeculum. Circa ½ nat. Gr.

Sehr leicht erkennt man vermittelst der vorderen Rhinoskopie katarrhalische Zustände der Nasenschleimhaut, die atrophischen Erweiterungen der Nasenhöhlen bei Ozaena, Nasenpolypen, die eigenthümlichen vasomotorischen Schwellungszustände des erectilen Gewebes besonders der unteren Nasenmuschel bei nervösen Nasenaffectionen, bei Asthma nasale, d. h. bei den reflectorisch von der Nasenschleimhaut her ausgelösten Anfällen von Bronchialasthma u. s. w.

Das Princip der Rhinoscopia posterior ist genau dasselbe wie dasjenige der Laryngoskopie. Mittelst des Reflectors wird ein

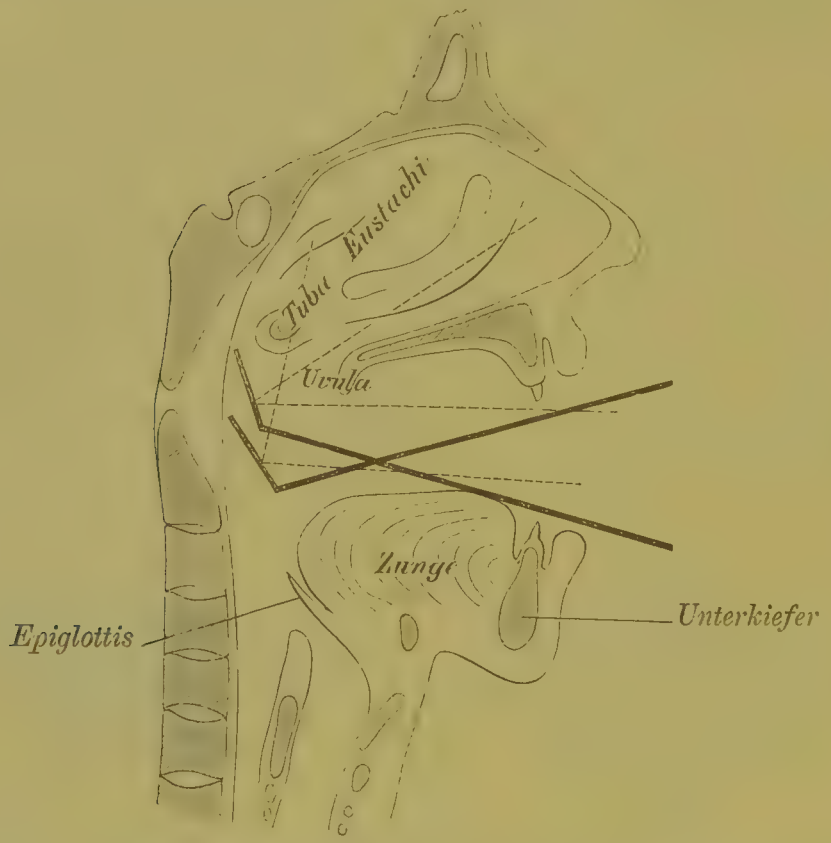


Fig. 153.
Gang der Lichtstrahlen bei der Rhinoscopia posterior. Sagittalschnitt des Kopfes.

Lichtbündel auf ein gestieltes Spiegelchen geworfen, welches, die spiegelnde Fläche nach oben gerichtet, hinter den weichen Gaumen

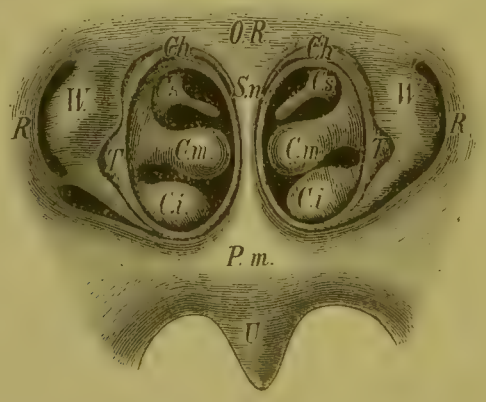


Fig. 154.
Normales Bild der Rhinoscopia posterior nach Schnitzler.
Insofern schematisch, als, um das ganze Bild zu erhalten, eine mehrfache Aenderung der Spiegelstellung nothwendig ist. *S. n.* Septum narium, *Ch.* Choanen, *P. m.* Weicher Gaumen, *U.* Zäpfchen. Im Rahmen der Choanen erscheinen: *C. i.* untere, *C. m.* mittlere und *C. s.* obere Nasenmuschel; unter jeder Muschel der entsprechende Nasengang. *O. R.* Rachendach, *T* Mündung der Eustachi'schen Tube, *W* Tubenwulst, *R* Rosenmüller'sche Grube.

eingeführt wird und einerseits die Lichtstrahlen in die Choanen wirft, andererseits das Bild derselben, von hinten gesehen, in das Auge des Beobachters zurückgelangen lässt. Der Gang der Lichtstrahlen und die Spiegelstellung dabei ist in Fig. 153 dargestellt.

In Betreff der praktischen Ausführung der Rhinoscopia posterior ist vor Allem der Unterschied gegenüber der Laryngoskopie hervorzuheben, dass die Zunge dabei nicht herausgestreckt werden darf. Man benützt für die Untersuchung einen Kehlkopfspiegel kleinerer oder kleinster Nummer, den man unter Vermeidung jeder Berührung der Pharynxgebilde in der Weise, wie es in der Fig. 153 dargestellt ist, mit der Glasfläche nach oben, hinter oder unter den weichen Gaumen einführt. Dabei darf der Patient nicht intoniren, sondern blos ungezwungen mit erschlafftem Gaumensegel athmen. Wenn sich die Zungenwurzel nach oben wölbt, so wird sie vermittelst eines in der linken Hand gehaltenen Spatels oder ebensogut mittelst des Stieles des Spiegelchens nach unten gedrängt. Wie bei der Laryngoskopie, so führt auch bei der Rhinoskopie wiederholte Einübung des Patienten, selbst in schwierigen Fällen, zum Ziele. Meist kommt man ohne die Anwendung von Cocaïn zu einem Resultate und man greife zu demselben nur, wo es durchaus nothwendig ist (vgl. Laryngoskopie, S. 506).

Das normale Bild der Rhinoscopia posterior ist in Fig. 154 dargestellt.

Die Hauptobjecte der Rhinoscopia posterior sind: Adenoide Vegetationen und Tumoren des Nasenrachenraumes, Nasenpolypen, entzündliche Zustände der Nasenhöhlen, Veränderungen des Ostium pharyngeum tubae bei Mittelohrerkrankungen etc.

Die Ophthalmoskopie.

Es ist hier nicht der Ort, die Technik der Ophthalmoskopie zu besprechen. Man vergleiche in dieser Beziehung die Lehrbücher der Ophthalmologie.

Die ophthalmoskopischen Befunde, welche für die Diagnose innerer Krankheiten von besonderer Wichtigkeit erscheinen, sind folgende:

1. Die Stauungspapille (Taf. I, Fig. 1, 2, 4) und die davon weder anatomisch noch diagnostisch scharf zu trennende Neuritis optica. Sie kommt vor bei langdauernden intracraniellen Drucksteigerungen, insbesondere bei Hirntumoren und Meningitis tuberculosa. Seltener ist Stauungspapille bei eiteriger Meningitis und beim Hirnabscess sowie bei der Pachymeningitis haemorrhagica. Stauungspapille kommt nicht vor bei spontanen und traumatischen Hirnblutungen und -Erweichungen. Die Stauungspapille ist meist beidseitig. In diagnostischer Beziehung ist es wichtig, sich daran zu erinneren, dass sie durchaus nicht immer mit Sehstörungen verbunden zu sein braucht. Es ergibt sich daraus, dass die Stauungspapille aufgesucht werden muss, auch wo keine Symptome auf ihre Existenz hinweisen. Die Stauungs-

papille gehört zu den Allgemeinsymptomen der Hirnerkrankungen, welche zu Hirndruck führen, und gestattet keine Schlüsse auf den Sitz einer allfälligen Herdläsion. Nur eine einseitige Stauungspapille ist mitunter auf eine locale, den Opticus direct betheiligende Ursache zu beziehen.

Ausser bei Hirnkrankheiten beobachtet man Neuritis optica in einer von der eigentlichen Stauungspapille oft nicht zu unterscheidenden Form bei chronischer Nephritis und Diabetes mellitus.

2. Die Opticusatrophie, hauptsächlich bei Tabes dorsalis (Taf. II, Fig. 1).

3. Die Retinitis albuminurica (Taf. II, Fig. 3), bei den verschiedenen Formen chronischer Nephritis, namentlich der Schrumpfniere. Sie ist oft combinirt mit Neuritis optica (so in der citirten Figur).

4. Die Miliartuberculose der Chorioidea (Taf. I, Fig. 5), eines der wichtigsten Zeichen der allgemeinen Miliartuberculose und entgegen einer verbreiteten Annahme nur selten vorkommend bei der uncomplicirten Meningitis tuberculosa.

5. Die Netzhautblutungen, bei schweren Anämien, besonders bei perniciöser Anämie (Taf. II, Fig. 4) und Leukämie, seltener bei secundären Anämien, hie und da auch bei hochgradiger venöser Stauung. Neuritis optica und Retinitis albuminurica sind sehr gewöhnlich mit Netzhautblutungen verbunden (Taf. I, Fig. 4 und Taf. II, Fig. 3). Gleichzeitig mit Netzhautblutungen beobachtet man bei den schweren Anämien auch eigenthümliche, auf Verfettung der nervösen Elemente beruhende weisse Flecken in der Retina (Taf. II, Fig. 4).

Untersuchung des Nervensystems.

Während die technischen Hilfsmittel für die Untersuchung des Nervensystems ungewöhnlich einfache sind, so dass sie uns nur kurze Zeit beschäftigen werden, so ist es auf diesem Gebiete der inneren Medicin noch mehr als anderswo von der grössten Wichtigkeit, bei der Untersuchung nach einem festen, logisch gegliederten Plane vorzugehen. Es ist dies bei der Complicirtheit der Functionen des Nervensystems nicht nur wichtig, um nicht manche Symptome zu übersehen, sondern auch um die Symptome gleich in derjenigen Gruppirung festzustellen, aus welcher sich die Diagnose am leichtesten ergibt. Thatsächlich ist die Untersuchung von Nervenkranken, wenn man planvoll vorgeht, zwar zeitraubend, aber keineswegs schwer, ja vielleicht sogar leichter als diejenige anderer Kranker, leichter deshalb, weil die technischen Anforderungen an den Untersuchenden geringer sind. Es gilt dies jedoch nur dann, wenn man mit den nöthigen physiologischen und anatomischen Kenntnissen ausgerüstet ist. Dass der Anfänger die Diagnostik der Nervenkrankheiten schwieriger findet als diejenige anderer Affectionen, liegt ganz ausschliesslich daran, dass ihm die physiologischen und anatomischen Thatsachen, deren wir uns besonders für

die Localdiagnostik der Nervenkrankheiten in der Klinik täglich bedienen, nicht in derjenigen Auswahl, Anordnung und Schematisirung gegenwärtig sind, in welcher dieselben für die klinischen Zwecke allein erspriesslich werden.

A. Allgemeiner Theil.

I. Untersuchung der Psyche.

Die interne Medicin kommt hie und da in den Fall, bei ihren Patienten psychische Störungen zu constatiren, welche ihrem Wesen nach vollkommen in das Gebiet der Psychiatrie gehören. Da der Untersuchungsgang für die Feststellung derartiger Störungen von der inneren Medicin einfach der Psychiatrie entlehnt wird, so müssen wir in dieser Beziehung auf die psychiatrischen Lehrbücher verweisen.

Wir beschränken uns hier darauf, blos auf diejenigen psychischen Störungen hinzuweisen, welche wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens bei internen Kranken für unser Untersuchungsgebiet gewissermaassen typisch sind. Es sind dies die verschiedenen Grade der depressiven Bewusstseinsstörungen, von den irritativen Bewusstseinsstörungen die Delirien und endlich die Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses.

Depressive Bewusstseinsstörungen.

Eine depressive Bewusstseinsstörung leichtesten Grades heisst Somnolenz (Schläfrigkeit oder Benommenheit). Dieselbe geht ohne scharfe Grenze über in Sopor oder Schlafsucht und schliesslich in Coma oder vollständige Bewusstlosigkeit. Die richtige Diagnose dieser Zustände ergibt sich ohne Weiteres aus ihren Namen.

Man beobachtet diese depressiven Bewusstseinsstörungen nicht blos bei Gehirnkranken, sondern auch bei allen möglichen Allgemeinstörungen. Sie können vorkommen:

1. Bei allen letal verlaufenden Krankheiten kurze Zeit vor dem Tode.
2. Bei fieberhaften Infectionskrankheiten auf der Höhe der Erkrankung. Dabei kommt es allerdings nur ganz ausnahmsweise zu völliger Bewusstlosigkeit.
3. Bei Urämie. Meist ist die Bewusstseinsstörung hier mit Convulsionen verbunden.
4. Bei Coma diabetium. Charakteristisch ist bei der hier meist sehr vollständigen Bewusstlosigkeit die tiefe, langsame, sogenannte grosse Athmung.
5. Bei manchen unter dem Bilde der Acetonurie und Diaceturie verlaufenden Verdauungsstörungen, in Folge einer wahrscheinlich durch Vorstufen des Acetons und der Diacetsäure bedingten Autointoxication.
6. Bei zahlreichen Vergiftungen, besonders mit Alkohol, Morphium, Chloroform, Chloralhydrat und Kohlenoxyd.
7. Im epileptischen Anfalle.
8. In manchen hysterischen Anfällen.

9. Bei plötzlich einsetzenden Herdläsionen des Gehirnes, Hirnblutungen und Hirnerweichungen (Insult, Schlaganfall) und traumatischen Hirnläsionen (Hirnquetschung und Hirncommotion), bei den verschiedenen Arten von Meningitis und Hirntumoren in späteren Stadien.

Irritative Bewusstseinsstörungen.

Für die innere Medicin kommen von denselben fast ausschliesslich die Delirien in Betracht. Man versteht darunter traumhafte, meist mit Wahnvorstellungen verbundene Bewusstseinstrübungen, bei welchen der Inhalt des Bewusstseins in krankhafter Weise irritativ verändert ist. Es schliesst dies depressive Zustände anderer Bewusstseinsprovinzen nicht aus, so dass delirirende Patienten gleichzeitig Sopor darbieten können. Die Delirien sind sehr häufig verbunden mit Hallucinationen oder Illusionen. Man unterscheidet zwischen lauten und ruhigen Delirien. Mussitirende Delirien nennt man diejenigen, bei welchen die Patienten ruhig im Bette liegen und leise vor sich hinmurmeln (mussitare = murmeln). Delirien können bei allen möglichen schweren Allgemeinzuständen beobachtet werden. Besonders häufig findet man sie im Fieber. Sie weisen dann immer auf eine schwere Erkrankung hin. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass Kinder leichter deliriren, wie sie auch stärker fiebern als Erwachsene. Ausgesprochene Delirien kommen auch vor bei manchen acuten Hirnerkrankungen.

Sehr charakteristisch ist das Delirium der Potatoren, das sogenannte Delirium tremens. Dasselbe ist fast immer mit Hallucinationen verbunden, bei denen die Patienten meist schwarze Gestalten sehen, Mäuse, Käfer, die Luft durchziehende Drähte, Polizisten u. s. w. Man hat versucht, diese Erscheinung auf das Vorhandensein von Gesichtsfeldskotomen zurückzuführen. Es würde sich dann, wenn diese Erklärung richtig ist, in Wirklichkeit um Illusionen oder Sinnestäuschungen, nicht um echte Hallucinationen handeln. Das alkoholische Delirium ist meist ein sehr lautes, furibundes Delirium. Wichtig für die Diagnose ist ausser den angeführten Merkmalen das beim alkoholischen Delirium fast nie fehlende Zittern der Patienten.

Von prognostisch ungünstiger Bedeutung sind meist diejenigen Fälle von stillen Delirien, welche bei Schwerkranken mit der Erscheinung des sogenannten „Flockenlesens“ verbunden sind: Die Patienten liegen vollkommen theilnahmslos gegen ihre Umgebung da, zupfen fortwährend an der Bettdecke oder führen Fingerbewegungen aus, als ob sie Flocken von derselben ablesen wollten. Die Erscheinung dürfte auf Hallucinationen beruhen. Das Flockenlesen ist ein Symptom, welches dem Tode meist nur kurze Zeit vorausgeht.

Störungen der Intelligenz.

Störungen der Intelligenz sind häufig mit Bewusstseinsstörungen verbunden, können aber auch unabhängig davon vorkommen. Die leichteren Grade der Intelligenzstörung sind oft nur durch die Anamnese

oder dann zu constatiren, wenn man die Patienten früher gekannt hat. Die schweren Grade, die man als Stupidität und die höchsten Grade, welche man als Blödsinn bezeichnet, verrathen sich dagegen gewöhnlich sofort durch den Gesichtsausdruck und das Benehmen der Patienten.

Leichtere Störungen der Intelligenz können bei allen den Gesammtorganismus in Mitleidenschaft ziehenden irreparablen Erkrankungen, bei Herzkrankheiten, Nephritis u. s. w., vorkommen. Schwerere Störungen, namentlich ausgesprochene Stupidität oder Blödsinn, dagegen weisen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Hirnerkrankungen hin, und zwar handelt es sich dabei, wenn man absieht von den eigentlichen Geisteskrankheiten, hauptsächlich um Hirntumoren, progressive Paralyse, multiple Sclerose. In anderen Fällen ist der Blödsinn der Ausdruck einer angeborenen Hirnanomalie (Idiotie, Cretinismus). Einer besonderen Erwähnung bedarf die Intelligenzstörung, welche man bei Myxödem, und zwar sowohl beim spontanen als beim operativen nach Kropfexstirpationen beobachtet. Es handelt sich bei diesen letztern dem Cretinismus nahe verwandten, oder in ihrem Wesen mit demselben sogar identischen Zuständen bald nur um leichtere Störungen, die wesentlich in einer Verlangsamung des Denkens bestehen, bald aber um schwere Störungen, welche an den eigentlichen Blödsinn grenzen.

Störungen des Gedächtnisses.

Häufig nimmt bekanntlich das Gedächtniss auch bei sonst gesunden Menschen im höheren Alter ab. Im Uebrigen kommen Störungen des Gedächtnisses unter den nämlichen Verhältnissen vor, wie die Störungen der Intelligenz. Ausserdem bleibt nach acuten Herdläsionen des Gehirns (Hirnblutungen, Hirnerweichungen) sehr gewöhnlich Gedächtnissschwäche zurück, ohne dass dabei die Intelligenz gestört zu sein braucht. Zu erwähnen ist endlich noch das häufige Vorkommen von Gedächtnissschwäche bei den sogenannten traumatischen Neurosen.

II. Allgemeines über die Prüfung der Motilität.

1. Lähmungen.

Zur Constatirung von Lähmungen fordert man den Patienten auf, willkürliche Bewegungen mit und ohne Widerstand seitens des Untersuchenden auszuführen. Man findet dann, falls in dem betreffenden Muskelgebiete eine Lähmung vorhanden ist, dass diese Bewegungen entweder gar nicht (Paralyse, vollständige Lähmung) oder kraftloser, weniger ausgiebig und langsamer als in der Norm (unvollständige Lähmung, Parese, motorische Schwäche) ausgeführt werden. Intensivere Grade von Lähmung oder motorischer Schwäche werden dabei sehr leicht erkannt. Ja, es gibt Fälle, wo man dieses Versuches gar

nicht bedarf, wo man vielmehr die Lähmung schon in der Ruhe an der Stellung der Körpertheile erkennt. So verrathen sich die Augenmuskellähmungen oft sofort durch die Abweichung der Stellung der Augäpfel, Facialislähmungen an der Schiefheit des Gesichtes, Armlähmungen an dem schlaffen Herabhängen und Schlenkern des Armes, Beinlähmungen an dem Nachschleppen des betreffenden Beines u. s. w. Zur genauen Eruirung der Verhältnisse muss aber stets der erwähnte Versuch mit willkürlichen Bewegungen angestellt werden, und zwar hat man dabei, da es für die Diagnose nicht nur auf die Constatirung einer Lähmung, sondern auch auf die möglichst genaue Localisation derselben ankommt, die Function der einzelnen Muskelgruppen und Muskeln getrennt zu prüfen. Anleitung hiezu findet man für das Gebiet der Hirnnerven auf S. 569—592, für die Muskeln des übrigen Körpers auf S. 611—621. Da, wo die Lähmungen nicht sehr ausgesprochen und dabei einseitig sind, erleichtert man sich die Untersuchung sehr dadurch, dass man die gesunde Seite mit der kranken vergleicht, indem man gleichzeitig beide Seiten innerviren lässt. Auf diese Weise constatirt man z. B. bei den Hemiplegien die sonst leicht der Untersuchung entgehende Schwäche des Musculus cucullaris, der Respirations- und Bauchmuskeln der gelähmten Seite. Man berücksichtigt dabei sowohl die Schnelligkeit als die Kraft der Bewegungen. Ein sehr empfehlenswerthes Mittel, um selbst sehr leichte halbseitige Paresen der Arme und Beine zu erkennen, besteht darin, dass man die beidseitigen Extremitäten gleichzeitig möglichst rasch heben lässt. Der paretische Arm, respective das paretische Bein bleibt dann gegenüber dem gesunden sehr deutlich zurück, selbst in Fällen, wo man bei der Prüfung der Kraft durch Widerstandsbewegungen eine Abnormität kaum wahrnimmt. Zur Prüfung der Kraft der Hände kann man sich zweckmässig eines kleinen Handdynamometers bedienen.

2. Motorische Reizerscheinungen.

a) Klonische Convulsionen oder Zuckungen, klonische Krämpfe.

Man versteht hierunter unwillkürlich auftretende, stossweise sich wiederholende Muskelcontractionen von meist relativ grosser Kraft und Schnelligkeit, die im Gegensatze zu den willkürlichen Contractionen schlecht coordinirt erscheinen, so dass der Bewegungseffect für den betreffenden Körpertheil trotz des grossen Kraftaufwandes oft verhältnissmässig gering ausfällt, weil die Antagonisten theilweise gegen einander arbeiten. Der Typus für die klonischen Convulsionen ist der epileptische Anfall.

Selten oder nie sind klonische Convulsionen durch periphere Einwirkungen auf die motorischen Nerven bedingt. Es scheint vielmehr für die stossweisen Entladungen die Mitwirkung eines reizsummirenden Centrums, dessen Thätigkeit man etwa mit der Wirkung einer Leydenerflasche vergleichen kann, nöthig zu sein. Die klonischen

Convulsionen sind demgemäss meist oder immer bedingt durch directe oder reflectorische Reizung eines motorischen Centrums, sei es der Kerne oder der psychomotorischen Centren der Hirnrinde.

b) Tonische Convulsionen, tonische Krämpfe.

Man versteht darunter länger dauernde, aber doch noch einen Wechsel, mitunter sogar einen plötzlichen Wechsel zeigende starre Contractionen von Muskeln, die zu länger dauernden Stellungsveränderungen oder Spannungen der betreffenden Muskelgebiete führen. Tonische Convulsionen können unter Umständen sich mit klonischen verbinden und in dieselben übergehen. Der Typus tonischer Convulsionen ist der Tetanus. Es ist bei ihrer Entstehung in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls die Erregung eines Centrums im Spiele. Die meisten tonischen Krämpfe sind wohl reflectorisch von den Kernen aus bedingt. Dies gilt namentlich von der Nacken- und Rückenstarre bei der Meningitis, vom Tetanus und Strychnintetanus.

c) Contracturen.

Ist ein Gelenk durch vermehrte Spannung der dasselbe umgebenden Muskeln dauernd fixirt, so dass active und passive Bewegungen schwer oder unmöglich sind, so spricht man von Contractur dieser Muskeln. Die erhöhte Spannung der Muskeln kann durch einen erhöhten Tonus, also durch active, wenn auch reflectorische Contraction derselben bedingt sein, es handelt sich dann um eine sogenannte active oder irritative Contractur; oder die erhöhte Spannung rührt blos her von nutritiver Verkürzung der betreffenden Muskeln — passive Contractur. Die active Contractur ist in ihrer Entstehung der tonischen Convulsion nahe verwandt und unterscheidet sich von derselben eigentlich nur durch ihre Stabilität. Die active Contractur unterscheidet sich von der passiven dadurch, dass sie in der Chloroform- oder Aethernarkose sich löst und im warmen Bade gewöhnlich geringer wird, dass sie auch ohne Narkose sich durch sanfte Gewalt mitunter (nicht immer) überwinden lässt, dass sie einen mehr elastischen Widerstand für passive Bewegungen darbietet, dass sie so gut wie immer mit Steigerung der Sehnenreflexe verbunden ist, dass im Zusammenhange damit alle brüsken Versuche, die Contractur zu überwinden, die Spannung auf reflectorischem Wege steigern, dass bei ihr die Muskeln keine Zeichen von Schrumpfung darbieten, dass sie oft spontan einen gewissen, wenn auch langsamen Wechsel zeigt. Dem gegenüber bietet die passive Contractur passiven Bewegungen einen starren Widerstand dar, sie wird durch die Chloroformnarkose und das warme Bad nicht beeinflusst, sie ist gewöhnlich mit einer Verminderung der Sehnenreflexe verbunden. Wird sie durch Gewalt überwunden, was nur mit Gewebstrennungen möglich ist, so kann sie längere Zeit ausbleiben, was bei der activen Contractur (ausser der hysterischen) selten vorkommen dürfte. Active Contracturen pflegen

meist die obere Extremität in Beugestellung, die untere in Streckstellung zu fixiren, was wohl mit dem physiologischen Uebergewichte der betreffenden Muskeln über ihre Antagonisten zusammenhängt.

Active Contracturen können unter allen Verhältnissen zu Stande kommen, wo der normale Muskeltonus gesteigert ist. Massgebend hiefür ist, da der Muskeltonus einen reflectorischen Ursprung hat, einerseits der Wegfall der reflexhemmenden, in den Pyramidenbahnen verlaufenden Innervation, andererseits eine erhöhte Erregbarkeit der Reflexcentren. Zur Entstehung ausgesprochener, starker Contracturen scheint das letztere Moment erforderlich zu sein. Bei blosser Leitungsunterbrechung des Rückenmarkes mit Durchbrechung der reflexhemmenden Bahnen sind nämlich zwar der Muskeltonus und die auf demselben Reflexwege zu Stande kommenden Sehnenreflexe gesteigert, aber zu eigentlichen Contracturen kommt es nur dann, wenn eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen hinzutritt. Diese erst scheint auf noch unbekannte Weise die zur Entstehung activer Contracturen nothwendige erhöhte Erregbarkeit der Centren des Muskeltonus hervorzurufen. Es ist deshalb die Existenz der activen Contracturen ein wichtiges Zeichen für die Diagnose absteigender secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen, sowohl bei Hirn- als bei Rückenmarksherden (Hirnblutung, Hirnerweichung, Hirntumoren, Quermyelitis, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Rückenmarkscompression u. s. w.), sie kommt aber in ähnlicher Weise auch zu Stande durch primäre systematische Degeneration der Pyramidenbahnen bei der spastischen Spinalparalyse und amyotrophischen Lateralsklerose. Noch nicht völlig erklärt ist der Mechanismus der hysterischen Contractur.

Passive Contracturen können überall zu Stande kommen, wo dauernd die Ansatzpunkte eines Muskels einander genähert sind, so dass sich derselbe allmälig verkürzt. Dies ist der Fall bei mechanischer Fixation der Gelenke durch lange liegende Verbände oder durch chirurgische Affectionen, bei atrophischen Lähmungen, durch welche ungelähmte Antagonisten durch ihren Tonus das Uebergewicht erhalten, so dass sie das betreffende Glied dauernd in ihrer Richtung dislociren und sich dabei nutritiv verkürzen. Das häufigste derartige Beispiel passiver Contractur ist die Fixation des Fusses in Equinusstellung bei Peroneuslähmung. Es gibt noch eine andere Art der passiven Contractur, welche dadurch zu Stande kommt, dass das schrumpfende Bindegewebe, durch welches ein gelähmter und degenerirender Muskel allmälig ersetzt wird, das Uebergewicht über den Tonus schwacher Antagonisten erhält. Hier findet also die Contractur nicht in der Richtung der erhaltenen, sondern in der Richtung der zerstörten Muskeln statt.

d) Fibrilläre Zuckungen.

Man versteht darunter kurzdauernde klonische Zusammenziehungen nicht ganzer Muskelbäuche, sondern blos einzelner Muskelfasergruppen.

Es kommt dabei ausser etwa an kleinen Hand- und Gesichtsmuskeln nicht zu wirklicher Locomotion der Ansatzpunkte der Muskeln, sondern meistens blos zu einer eigenthümlich zitternden oder wogenden rhythmischen Erschütterung der Muskelmasse. Die Genese dieser fibrillären Zuckungen ist noch nicht aufgeklärt. Sie kommen namentlich in paretischen und atrophirenden Muskeln vor, besonders wenn die Parese und Atrophie eine nucleäre oder subnucleäre Ursache hat (bei der spinalen und neuritischen Muskelatrophie und Bulbärparalyse). Ausserdem beobachtet man aber fibrilläre Zuckungen auch ohne Parese und Atrophie z. B. bei traumatischen Neurosen.

e) Zittern (Tremor).

Unter Zittern versteht man relativ wenig ausgiebige, sich aber rasch und rhythmisch folgende unwillkürliche Muskelcontractionen, welche im Gegensatz zu den fibrillären Zuckungen zur Locomotion der Muskelansatzpunkte führen. Es gibt Uebergangsformen zwischen klonischen Krämpfen und Zittern, sowie zwischen fibrillären Zuckungen und Zittern. Man unterscheidet zwischen Intentionszittern, welches nur bei intendirten Bewegungen auftritt, und Zittern, das auch in der Ruhe andauert. Das Intentionszittern wird vielfach auch als paralytisches Zittern aufgefasst, indem man annimmt, dass es dadurch zu Stande komme, dass der Willensimpuls durch eine Leitungsstörung in eine Summe rhythmischer Impulse verwandelt werde, indem von den vielen Einzelreizen, aus denen sich, wie die Physiologie lehrt, die tetanische, willkürliche Contraction summirt, eine grosse Anzahl durch die Leitungsunterbrechung für den Muskel verloren geht. Dem gegenüber bezeichnet man das ohne intendirte Bewegungen auftretende Zittern auch als spastisches Zittern. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass auch das Intentionszittern oft spastischer Natur ist. Wenigstens ist das Gegentheil nicht bewiesen.

Um keine Art des Zitterns zu übersehen, beobachte man die Patienten sowohl in ihrer Ruhestellung, als auch während intendirter Bewegungen und bei Körperhaltungen, welche zu ihrer Bewahrung eine tonische Muskelthätigkeit nöthig machen (horizontales Ausstrecken der Hände und Vorderarme, Spreizung der Finger).

Die bekanntesten Vorkommnisse des Zitterns sind:

1. Das Intentionszittern bei der multiplen Sklerose. Es charakterisirt sich dadurch, dass es in der Ruhe nicht vorhanden ist, dass es oft bei der Ausführung intendirter Bewegungen zunächst gering ist, dann aber allmälig immer ausgiebiger und auch schneller erfolgt, so dass die zweckmässige Ausführung der gewollten Bewegung dadurch verhindert werden kann. In manchen Fällen entsteht dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit Ataxie, umsomehr als das Zittern bei der multiplen Sklerose oft sowohl in Bezug auf die Grösse als die Raschheit der Oscillationen ziemlich unregelmässig ist. Im Gegensatze zu Ataxie behält aber die ausgeführte Bewegung wenigstens im Groben ihre Richtung bei.

2. Das Zittern bei der Paralysis agitans ist ein verhältnissmässig langsames Zittern, welches in der Ruhe anhält, bei intendirten Bewegungen eher abnimmt und durch intensive Willensimpulse oft sogar eine Zeit lang unterdrückbar ist. Die Oscillationen wiederholen sich in der Secunde nicht mehr als 5—6mal. Besonders charakteristisch ist das Zittern an den Händen, wo es gewöhnlich beginnt. Die zitternden Bewegungen imitiren hier mitunter gewisse feine intendirte Bewegungen wie das Rollen eines Gegenstandes zwischen Zeigefinger und Daumen. Charakteristisch ist es, dass bei der Paralysis agitans der Kopf selten zittert.

3. Das senile Zittern (4—6 Oscillationen in der Secunde) ist in den weniger hochgradigen Fällen ein Intentionszittern, in hochgradigen Fällen dauert es auch in der Ruhe an. Neben den oberen Extremitäten pflegt der Kopf und häufig auch der Unterkiefer an dem Zittern theilzunehmen.

4. Das Zittern bei Morbus Basedowii und anderen Neurosen (Hysterie) ist gewöhnlich ein sehr feines und rasches Zittern (8—9 Oscillationen in der Secunde). Dasselbe ist meist am deutlichsten an den Händen zu erkennen, wenn dieselben mit gespreizten Fingern horizontal ausgestreckt werden. Durch intendirte Bewegungen der Hände wird es bald gesteigert, bald nicht.

5. Das toxische Zittern bei Alkoholikern, Morphiumsüchtigen und Quecksilberkranken sowie bei der acuten und chronischen Tabakvergiftung kann verschiedene Formen annehmen. Für das alkoholische Zittern ist sehr charakteristisch, dass neben den Händen frühzeitig die Lippen davon ergriffen werden. Es ist bei intendirten Bewegungen am stärksten und pflegt nach grösseren Alkoholdosen zu verschwinden. Die toxischen Formen des Zitterns bestehen meist aus raschen Oscillationen.

f) Choreatische Bewegungen.

Als choreatische Bewegungen oder Chorea werden unwillkürliche, dabei oft sehr ausgiebige und zu starken Bewegungseffecten führende Muskelcontractionen bezeichnet, die keineswegs (wie klonische Convulsionen) vollkommen uncoordinirt sind, vielmehr sich schon durch ihre ausgiebigen Bewegungswirkungen als einigermassen coordinirt (wenn auch als unzweckmässig coordinirt) erweisen und sich von gewollten Bewegungen eigentlich nur durch ihre Unzweckmässigkeit und Unwillkürlichkeit unterscheiden. Bei hochgradigen Fällen von Chorea wird der ganze Körper in ruhelose Bewegungen versetzt und dadurch die Ausführung zweckmässiger Bewegungen oft ganz vereitelt. Chorea der Gesichtsmuskeln äussert sich in Grimassenschneiden, Chorea der Athmungs-, Stimm- und Sprachmuskeln in der charakteristischen choreatischen Störung der Sprache, die dadurch vollkommen unverständlich werden kann. Choreatische Bewegungen treten am ausgesprochensten auf als Hauptsymptom der Neurose Chorea, ausserdem aber auch symptomatisch in der Form der Hemichorea

als Vorläufer und im Gefolge von Hemiplegien auf der Seite der Lähmung, besonders bei Läsionen im hintersten Theile der inneren Kapsel oder im Thalamus opticus (Chorea post- oder praehemiplegica)

Als eine besondere Form der Chorea muss die Athetose betrachtet werden. Von Athetose spricht man dann, wenn die Bewegungen langsam und in sehr gleichmässiger Weise stattfinden. Die Bedeutung der Athetose ist nicht wesentlich von derjenigen der gewöhnlichen Chorea verschieden. Am häufigsten ist die posthemiplegische Athetose, welche namentlich die Muskeln der Hand und der Finger betrifft.

g) Mitbewegungen.

Mitbewegungen sind bekanntlich bis zu einem gewissen Grade physiologisch. Sie beruhen darauf, dass intensive motorische Impulse, gewisse Hemmungen überspringend, auf benachbarte oder entfernte Muskelgebiete übergehen. Pathologische Mitbewegungen sieht man besonders da, wo durch Leitungsunterbrechungen der Impuls nicht in physiologischer Richtung sich fortpflanzen kann. Die Abschwächung physiologischer Mitbewegungen im Gebiete des Nervus facialis kann unter Umständen von diagnostischer Bedeutung für die frühe Erkennung von Paresen dieses Nerven sein.

h) Coordinirte Krämpfe oder Zwangsbewegungen.

Dieselben charakterisiren sich durch ihren Namen genügend. Sie sind so beschaffen, dass sie eventuell simulirt werden könnten.

Dahin gehören vor Allem die meisten hysterischen Krämpfe, Lach- und Schreikrämpfe, der „Arc de cercle“, die „Grands mouvements“ und „Attitudes passionelles“ der Hysterischen. Ausserdem gehören hieher die Zwangsbewegungen und Zwangslagen von Kranken mit Läsionen der mittleren Kleinhirnschenkel (Seitenzwangslage, Roll- und Manègebewegungen).

i) Die Katalepsie, kataleptische Starre (Flexibilitas cerea).

Man versteht darunter einen eigenthümlichen, noch nicht erklärten Zustand des motorischen Systems, in Folge dessen die Glieder passiven Bewegungen einen geringen, sozusagen wächsernen Widerstand darbieten und in der ihnen gegebenen Stellung mehr oder weniger lange Zeit verharren. Dieser kataleptische Zustand der Muskeln kommt vor bei Hysterischen, in der Hypnose, bei der als Katatonie bezeichneten Psychose, zuweilen auch bei Hirntumoren.

k) Die Myotonie.

Man bezeichnet mit diesem Namen einen seltenen Zustand der Muskeln, welcher bisher nur bei der Thomsen'schen Krankheit

(Myotonia congenita) beobachtet worden ist und darin besteht, dass die in der Ruhe sich normal verhaltenden Muskeln im Momente eines Bewegungsversuches in eine eigenthümliche Spannung gerathen, welche die Bewegungen erschwert und erst allmälig in normaler Weise zu Stande kommen lässt (vgl. auch später: Myotonische Reaction).

3. Ataxie. Coordinationsstörung und sogenannte Kleinhirnataxie.

(Man lese zur Erleichterung des Verständnisses zuerst das Capitel über die Prüfung complicirter sensibler Functionen, S. 529 ff.).

Unter Ataxie versteht man das Fehlen oder die Störung der zur Ausführung zweckmässiger Bewegungen nothwendigen Coordination. Coordination ist die zweckentsprechende Vertheilung der Willensimpulse auf die bei jeder intendirten Bewegung zusammenwirkenden Muskelgruppen. Ataktische Bewegungen sind uncoordinirte oder schlecht coordinirte Bewegungen.

Klinisch äussert sich die Ataxie darin, dass die Bewegungen, welche an Kraft nichts eingebüsst zu haben brauchen, einen anderen Endeffect erhalten, als denjenigen, welcher beabsichtigt war. Ataktische Bewegungen machen den Eindruck der Unsicherheit. Sie gehen entweder schleudernd über das Ziel hinaus oder erreichen dasselbe umgekehrt nicht, oder sie erreichen es auf Umwegen und unter Zeitverlust. Das beste Bild von dem Wesen der Ataxie geben die Bewegungen eines Kindes, welches seine ersten Gehversuche macht und dabei, wie man sich ausdrückt, „noch nicht recht Herr ist über seine Muskeln“.

Der Nachweis von Ataxie geschieht klinisch dadurch, dass man die Patienten willkürliche Bewegungen ausführen lässt und die Art und Weise, wie dies geschieht, beobachtet. Ist die Ataxie hochgradig, so verräth sich dies schon bei den einfachsten Bewegungen, da selbst diese stets einer Coordination verschiedener Muskeln bedürfen. Ist die Störung weniger hochgradig, so äussert sie sich nur bei der Ausführung complicirterer feinerer Bewegungen. Ataxie der unteren Extremitäten verräth sich meist am deutlichsten im Gange der Patienten. Ein ausgesprochen ataktischer Gang hat einen eigenthümlich schleudernden oder schlenkernden, häufig auch einen stampfenden Charakter. Ataxie der oberen Extremitäten weist man dadurch nach, dass man die Patienten auffordert, mit dem Finger einen vorgehaltenen Gegenstand zu berühren. Der Gegenstand wird dann entweder gar nicht getroffen oder nur nach verschiedenen Umwegen erreicht. In ähnlicher Weise kann man übrigens auch die unteren Extremitäten auf Ataxie prüfen. Besonders deutlich pflegt die Ataxie sowohl der unteren als der oberen Extremitäten zum Vorschein zu kommen, wenn man bei der Prüfung die Augen schliessen lässt, so dass die Correctur der Bewegungen mit Hilfe des Gesichtssinnes wegfällt.

Ataxie kommt weitaus am häufigsten und am typischesten vor bei der gewöhnlichen Tabes dorsalis, ausserdem bei der sogenannten Friedreich'schen Tabes, bei Läsionen der motorischen

Grosshirnrinde (corticale oder Rindenataxie), seltener bei der multiplen Sklerose und Polyneuritis. Die Ataxie kann jedenfalls verschiedene Entstehungsursachen haben. Sicher scheint es zu sein, dass vom Kinde die Coordination wesentlich durch die sensible Controle der ausgeführten Bewegungen erlernt wird. Ein von Geburt an anästhetisches und blindes Kind würde niemals coordinirte Bewegungen ausführen lernen. Wie zur Erlernung der Coordination, so ist aber wahrscheinlich auch zur Erhaltung derselben die sensible Controle, wenn auch in unbewusster Weise, nothwendig und es liegt deshalb nahe, anzunehmen, dass Sensibilitätsstörungen, welche gleichzeitig mit Ataxie constatirt werden, für die Entstehung dieser letzteren von Bedeutung sind. So kommt denn speciell für die Tabes dorsalis, bei welcher meistens Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, neuerdings die Ansicht wieder stark zur Geltung, dass die Sensibilitätsstörungen hier die wesentliche Ursache der Ataxie seien. Es kommt dabei selbstverständlich weniger auf die Sensibilität der Haut als auf die Sensibilität der tieferen Theile, der Gelenkenden, der Muskeln selbst, der Sehnenscheiden u. s. w. an, welche unser Urtheil über Lageveränderungen der Extremitäten in erster Linie vermittelt (vergl. Prüfung der passiven Lagevorstellungen, S. 530). Diese Ueberlegung macht es auch verständlich, dass selbst bei hochgradiger cutaner Anästhesie, bei welcher aber die Wahrnehmung passiver Bewegungen nicht gestört ist, keine Ataxie vorhanden zu sein braucht.

In manchen Fällen ist nun aber wenigstens eine gröbere Störung der Sensibilität der tieferen Organe der Extremitäten bei bestehender Ataxie nicht nachzuweisen, und für diese Fälle hat man sich nach anderen Erklärungen umgesehen. Zwar nehmen manche Autoren (so insbesondere Leyden und Goldscheider) an, dass die Sensibilitätsstörungen häufig übersehen werden, weil nicht hinlänglich genaue Methoden zur Prüfung der Sensibilität für passive Bewegungen angewendet werden, um die oft sehr feinen Störungen zu entdecken. In der That ist es ja denkbar, dass schon sehr unbedeutende Störungen der Sensibilität für passive Bewegungen, welche bei gröberer Prüfung völlig übersehen werden, im Stande sind, jene feine, von Augenblick zu Augenblick während der Bewegungen stattfindende, durch unbewusste centripetale Impulse bedingte Controle zu stören.

Allein auch nach Ausscheidung dieser Fälle mit unbedeutenden und schwer nachweisbaren Sensibilitätsstörungen bleiben Fälle übrig, wo sicher die sensorische Erklärung der Ataxie nicht zutrifft und wo deshalb eine der übrigen Erklärungen geltend gemacht werden muss, die bei der theoretischen Betrachtung über das Wesen der Ataxie sich deductiv aufstellen lassen. Es ist nach dem, was wir über die Erlernung der Coordination gesagt haben, klar, dass die letztere gewissermassen auf dem Reflexwege, wenn wir das Wort Reflex im weitesten Sinne benützen, vor sich geht. Wir müssen annehmen, dass periphere Erregungen so auf die Centralorgane wirken, dass diese in jedem Zeitmomente während der in Gang befindlichen Bewegung das richtige

Maass von motorischer Erregung in jedes der in Betracht kommenden Muskelgebiete ausstrahlen. Dieser Vorgang kann nun offenbar ausser im sensiblen Schenkel des „Reflexbogens“ auch gestört sein im (psychomotorischen) Centrum desselben, oder in dessen unmittelbarster Nachbarschaft an derjenigen Stelle, wo die centripetale Erregung auf das Centrum übergeht, oder schliesslich sogar in dem motorischen Schenkel des Bogens. Alles dies kommt wahrscheinlich als Ursache der Ataxie vor.

Bei der sogenannten corticalen Ataxie, welche bei Herdläsionen in den motorischen Windungen des Grosshirnes beobachtet wird, liegt es am nächsten, die Ursache der Störung darin zu sehen, dass die centripetalen controlirenden Impulse nicht fehlerfrei auf diejenigen motorischen Ganglienzellen übertragen werden, welche auf der Basis der einlaufenden sensiblen Impulse die Bewegungsvorstellungen auszuarbeiten haben. Da, wo gleichzeitig die Erscheinungen corticaler Parese vorhanden sind, kann die Ataxie auch durch die Läsion der motorischen Ganglienzellen selbst bedingt sein, indem natürlich auch hiebei die Bewegungsvorstellungen in unrichtiger Weise zu Stande kommen. Im Allgemeinen sind diese corticalen Ataxien, soweit sie wenigstens durch grobe Herdläsionen bedingt sind, nicht besonders hochgradig, weil eben da, wo die locale Läsion der motorischen Hirnrinde sehr stark ist, die Ataxie unter dem Bilde der Lähmung verschwindet.

Die Fälle endlich von motorischer Polyneuritis mit Ataxie sind, soweit Sensibilitätsstörungen dabei nicht in Betracht kommen, Beispiele, wie auch eine Läsion in dem motorischen Schenkel des „Coordinationsbogens“ Ataxie hervorrufen kann. In der That ist es leicht verständlich, dass ein coordinirter Impuls nur dann seine richtige Wirkung ausübt, wenn die Leitung nach den Muskeln ungestört ist. Sind in gewissen Verzweigungen der motorischen Leitung stärkere Widerstände vorhanden, so wird natürlich der coordinirte Impuls verstümmelt und es muss Ataxie entstehen. Es liegt in der Natur der Sache, dass unter diesen Verhältnissen meist die Zeichen einer gewissen motorischen Lähmung vorhanden sind und dies veranlasst manche Autoren, diese Ataxie durch Parese nicht als wahre Ataxie gelten zu lassen, sondern als Pseudoataxie zu bezeichnen. Ich kann dies nicht als gerechtfertigt betrachten. Die Beschaffenheit der ataktischen Bewegungen kann in diesen Fällen genau dieselbe sein, wie bei den anderen Entstehungsursachen, und thatsächlich besteht ja der theoretische Unterschied nur in einer anderen Localisation der Leitungsunterbrechung innerhalb des nämlichen „Reflexbogens“. Eine Leitungsunterbrechung müssen wir ebensogut auch bei der sogenannten sensorischen sowohl als bei der corticalen oder centralen Ataxie annehmen. Dazu kommt, dass in den zuletzt erwähnten Fällen von Polyneuritis, wo die Störung im motorischen Schenkel liegt, die Lähmung doch mitunter sehr in den Hintergrund tritt, ja kaum merklich sein kann. Wir würden die Lähmung allerdings wohl immer finden, wenn es uns vergönnt wäre, jeden Muskel isolirt auf seine

motorische Kraft zu prüfen; da dies aber nicht möglich ist und wir die Muskeln im Allgemeinen nur gruppenweise prüfen können, so können uns leichtere Paresen einzelner Muskeln entgehen, obschon sie genügen, um die Ataxie zu erklären. Es ist hiebei noch zu berücksichtigen, dass selbst blosse Verminderung des Tonus gewisser Muskelgruppen durch peripherische Leitungsstörung genügen kann, um die Bewegungen ataktisch zu machen.

Die hier gegebene Darstellung fasst die Coordination auf als einen complicirten, in der Hirnrinde sich abspielenden Reflex. Dem gegenüber hat man auch versucht, die coordinatorischen Reflexe sich im Rückenmarke abspielen zu lassen (Cyon). Diese Auffassung würde nicht nur uns die corticale Ataxie nicht erklären, sondern steht auch im Widerspruche mit unseren sonstigen Anschauungen über die Natur der Rückenmarksreflexe, welche immer viel einfacherer, sozusagen elementarerer Natur sind.

Unsere Darstellung lässt auch nirgends Raum für ein von manchen Autoren angenommenes, besonderes, von den motorischen Centren der Hirnrinde zu trennendes Coordinationscentrum im Gehirne und eine von diesem durch das Rückenmark absteigende centrifugale coordinatorische Bahn. In der That sprechen alle unsere Kenntnisse über die Function der Hirnrinde, insbesondere unsere Anschauungen über die motorische Aphasie und die Thierversuche mittelst Reizung der motorischen Hirnrinde dafür, dass die Hirnrinde als das motorische Organ von höchster Dignität schon coordinirte Impulse aussendet. Wenn aber, wie sich daraus wohl mit Sicherheit ergibt, die psychomotorische oder Pyramidenbahn als die directe Ausstrahlung der corticalen motorischen Centren coordinirte Impulse leitet, so ist es vollkommen unverständlich, was ein besonderes Coordinationscentrum und eine coordinatorische Bahn noch leisten sollte. Die Theorie der Ataxie bei Tabes dorsalis, wonach die Degeneration der Hinterstränge dadurch zur Ataxie führen soll, dass eine besondere centrifugale coordinatorische Bahn durch dieselbe lädirt wird, verliert dadurch ihre Berechtigung. Thatsächlich wurde auch diese Theorie gegenüber der einseitigen Zurückführung der Ataxie auf Sensibilitätsstörungen nur aufgestellt, um die Fälle von Tabes zu erklären, bei denen man Ataxie ohne sensible Störungen findet. Allein, wenn man auch absieht von der besonders durch Leyden betonten Möglichkeit, dass leichtere Sensibilitätsstörungen der tieferen Theile übersehen werden, so erklären sich diese Fälle nach unserer obigen Darstellung ganz leicht, wenn wir annehmen, dass bei denselben die Ataxie entweder von der Hirnrinde aus (Jendrassik) oder durch Läsion peripherer motorischer Bahnen zu Stande kommt. An beiden Stellen, in der Hirnrinde wie in den peripheren Nerven, sind nämlich bei der Tabes schon Veränderungen gefunden worden.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die sogenannte Cerebellarataxie. Sie passt weder symptomatisch noch in Betreff ihrer Erklärung in den Rahmen des von uns hier beschriebenen Bildes der Ataxie hinein. Man hat als Cerebellarataxie jenen eigen-

thümlichen, taumelnden Gang bezeichnet, welchen man besonders bei Kranken mit Kleinhirntumoren beobachtet, und zwar namentlich, wenn der Wurm befallen ist. Dieser taumelnde Gang, welcher an denjenigen eines Betrunkenen erinnert, sieht aber ganz anders aus als ein ataktischer Gang. Er ist eine Folge der bei Kleinhirnerkrankungen vorkommenden Gleichgewichtsstörungen, die man auf die Beziehungen des Kleinhirns zu den halbzirkelförmigen Canälen zurückführt. Man nimmt an, dass diese Beziehungen durch die in den Nervus vestibuli übergehende mediale Acusticuswurzel vermittelt werden. Im Gegensatz zur wahren Ataxie ist diese Bewegungsstörung der Kleinhirnkranken mit Schwindel verbunden und sie ist durchaus nur beim Gehen der Kranken zu bemerken, während in Bettlage die Bewegungen der Beine vollkommen normal erscheinen.

Aehnlich wie diese eigentliche „Kleinhirnataxie" ist symptomatologisch die Gangstörung beschaffen, wenn dem Kleinhirne die ihm in seiner Rolle als Gleichgewichtsorgan nothwendigen centripetalen Erregungen nicht in normaler Weise zugeführt werden. Wir meinen die Gangstörungen bei Augenmuskellähmungen und bei den zu Schwindel führenden Erkrankungen des Gehörorganes, insbesondere der halbzirkelförmigen Canäle (Menière'sche Krankheit).

III. Allgemeines über die Prüfung der Sensibilität.

Die Methodik der Prüfung der eigentlichen Sinnesnerven wird bei der Besprechung der speciellen Untersuchung der Hirnnerven ihre Stelle finden. Hier besprechen wir blos die Prüfung der übrigen Sensibilität, insbesondere derjenigen des Rumpfs und der Extremitäten.

1. Sensible Lähmungserscheinungen.

Vollständige Aufhebung der Sensibilität bestimmter Körpertheile wird Anästhesie, eine blosse Herabsetzung derselben Hypästhesie genannt.

Bei allen Prüfungen auf sensible Defecte ist es von Wichtigkeit, die Patienten die Augen schliessen zu lassen, um jede absichtliche und unabsichtliche Controle der Resultate seitens des Gesichtssinnes der Patienten auszuschliessen.

Die Untersuchung complicirt sich dadurch, dass es sich um das Verhalten sehr verschiedener sensibler Functionen handelt.

a) Prüfung der einfachen sensiblen Functionen.

Prüfung der Berührungsempfindlichkeit der Haut.

Man berührt die Haut des Patienten leise mittelst der Fingerspitze oder eines trockenen Pinsels und lässt den Patienten angeben, ob und was er fühlt, und wo er die Berührung wahrnimmt. Unempfindliche oder überempfindliche Stellen, an welch' letzteren die Berührung als Schmerz empfunden wird, werden am besten sofort

mittelst eines Zeichenstiftes auf der Haut umschrieben und das Resultat nachher in ein Umrissbild des menschlichen Körpers eingetragen. Während man zuweilen bei dieser Prüfung in grosser Ausdehnung völliges Erloschensein der Berührungsempfindung feststellt, ist in anderen Fällen eine leichte Herabsetzung der Berührungsempfindung nur an der Hand der subjectiven Angabe des Patienten zu erkennen, dass er die Berührung zwar wahrnehme, aber weniger deutlich als in der Norm Die vergleichende Prüfung verschiedener, namentlich symmetrisch gelegener Körperstellen ist hier von der grössten Bedeutung.

Prüfung der Schmerzempfindlichkeit der Haut.

Man sticht den Patienten mittelst einer Stecknadel und lässt ihn angeben, ob er neben der Berührung auch den Stich fühlt. Auch hier berücksichtigt man, ob die Stiche richtig localisirt werden. Unempfindliche und überempfindliche Stellen werden am besten ebenfalls auf der Haut angezeichnet, und nachher in einen Körperumriss eingetragen Bei der Prüfung der Schmerzempfindung hat man Rücksicht zu nehmen auf die nicht selten, besonders bei der Tabes dorsalis und bei peripherer Neuritis vorkommende Verlangsamung der Empfindungsleitung, die man dadurch constatirt, dass man den Patienten genau den Zeitpunkt angeben lässt, in welchem er die Schmerzempfindung wahrnimmt. Man lässt zum Beispiel, indem man den Patienten mit einer Nadel sticht, den Zeitpunkt der Wahrnehmung der Berührung durch „jetzt“, den Zeitpunkt der Schmerzempfindung durch „au“ bezeichnen. Zwischen beiden Empfindungen besteht dann oft ein erhebliches Zeitintervall. Verwandt mit der verlangsamten Schmerzempfindung ist das Anschwellen der Schmerzempfindung, die schmerzhafte Nachempfindung und die mehrmals sich wiederholende Schmerzempfindung bei einmaligem Stiche (succedane Polyästhesie). Eine andere, in ihrem Wesen noch nicht erklärte Erscheinung ist die simultane Polyästhesie, welche darin besteht, dass statt eines Nadelstiches, gleichzeitig mehrere an benachbarten Stellen empfunden werden. Auch bei der Prüfung der Schmerzempfindung kann man sich die Untersuchung durch Vergleichung verschiedener Körperstellen sehr erleichtern.

Prüfung der Wärme- und Kälteempfindung der Haut.

Eine der bequemsten und gleichzeitig eine ziemlich feine Methode zur Prüfung der Kälte- und Wärmeempfindung besteht darin, dass man die Haut des Patienten abwechselnd mit weit geöffneter und mit stark verengter Mundöffnung anhaucht, respective anbläst. Es entsteht im ersteren Falle beim Gesunden eine sehr deutliche Wärmeempfindung, im letzteren Falle Kälteempfindung. Man lässt also den Patienten mit geschlossenen Augen angeben, ob der Hauch kalt oder warm ist. Falls diese Prüfung Störungen ergibt, so wird die Ausdehnung derselben ebenfalls in einen Körperumriss eingezeichnet. Um den Grad der Störung zu bestimmen, kann man dann noch in der Weise

prüfen, dass man die Haut abwechselnd mit Reagensgläschen, die kaltes und warmes Wasser enthalten, berührt, und den Temperaturgrad des Wassers bestimmt, welcher gerade noch als kalt und denjenigen, welcher gerade noch als warm wahrgenommen wird. Man erhält mit dieser Methode gleichzeitig auch die sogenannte Indifferenzbreite der Temperaturempfindung, d. h. die Temperaturgrenzen, innerhalb welcher die Gläschen weder den Eindruck von Wärme noch von Kälte machen. Diese Zahlen erhalten allerdings erst durch die vergleichende Prüfung symmetrischer Körperstellen oder durch Vergleichung der Empfindlichkeit des Patienten mit derjenigen eines Gesunden an den nämlichen Hautstellen ihren Werth. Die hier angegebene Methode ist der Methode der Bestimmung der minimalen wahrgenommenen Temperaturdifferenzen vorzuziehen, weil sie über das Verhalten der Wärmenerven und der Kältenerven getrennten Aufschluss gibt. Es ist dies durchaus nothwendig, seitdem man weiss, dass die Organe der Wärme- und Kälteempfindung anatomisch getrennt sind (Wärme- und Kältepunkte), und dass Kälte- und Wärmeempfindung unabhängig von einander gestört sein können. Angaben über die minimalen wahrgenommenen Temperaturdifferenzen haben auch deshalb einen geringen Werth, weil diese Differenzen je nach der absoluten Höhe der verwendeten Temperaturen sehr wechseln. Die Temperaturen des Wassers in den zur Prüfung verwendeten Reagensgläschen werden mittelst eines gewöhnlichen Thermometers bestimmt. Besondere Instrumente zur Prüfung der Temperaturempfindung mögen für physiologische Zwecke wünschenswerth sein, sind aber für die Bedürfnisse der Klinik überflüssig, besonders wenn man das hier angegebene Princip der Prüfung befolgt.

Prüfung der Druckempfindlichkeit der Haut.

Die Druckempfindlichkeit der Haut lässt sich nur an Stellen, wo die Haut eine harte Unterlage hat (z. B. über Tibia, Ulna und Radius) sicher beurtheilen. Zur Prüfung legt man die Fingerspitze auf die betreffende Hautstelle und übt einen bald stärkeren, bald geringeren Druck auf die Haut aus, indem man den Patienten sich über das Gefühlte aussprechen lässt. Gröbere Störungen werden durch diese einfache Methode mit Sicherheit erkannt. Will man genauere quantitative Angaben machen, so bedient man sich des Barästhesiometers von Eulenburg (Fig. 155), eines einfachen Instrumentes, bei welchem eine auf eine Spiralfeder wirkende Pelotte (*a*) mit verschiedenem Drucke auf die Haut gesetzt und der ausgeübte Druck in Grammen an einem Zeiger abgelesen wird. Auch hier kann ähnlich wie bei der Temperaturempfindung einerseits die Grösse des minimalen als verschieden von einer blossen Berührung wahrgenommenen Druckes und andererseits die Grösse wahrgenommener Druckunterschiede angegeben werden. Das erstere Verfahren ist empfehlenswerther, weil es einfacher ist, und weil die Verwerthung der Bestimmung der wahrgenommenen Druckdifferenzen dadurch beeinträchtigt wird, dass das Fechner'sche psychophysische Gesetz nur innerhalb gewisser Grenzen gilt.

Prüfung des Innervationsgefühles oder des sogenannten Kraftsinnes.

Unter Innervationsgefühl versteht man die Fähigkeit, das Maass willkürlich aufgewendeter Bewegungsimpulse zu beurtheilen. „Kraftsinn“ nennt man diese Fähigkeit, insoferne sie dazu dient, Gewichtsunterschiede mittelst Muskelkraft abzuschätzen. Die Bezeichnung Kraftsinn ist eigentlich eine unrichtige, denn ein besonderer Sinn respective besondere sensible Nerven stehen jedenfalls dieser Function nicht vor. Es ist vielmehr anzunehmen, dass das Innervationsgefühl in Wirklichkeit von den eigentlichen sensiblen Functionen insoferne abweicht, als es seinen Ursprung im Centrum, nicht in der Peripherie hat. Wahrscheinlich ist die zur That werdende respective die Lebhaftigkeit des Willens erreichende Bewegungsvorstellung selbst identisch mit dem Innervationsgefühl. Der Ausdruck Kraftsinn hat somit eigentlich nur noch durch seine Kürze und Verständlichkeit Berechtigung. In Wirklichkeit könnte also die Prüfung dieser Function ebensogut bei der Motilität wie bei der Sensibilität abgehandelt werden.

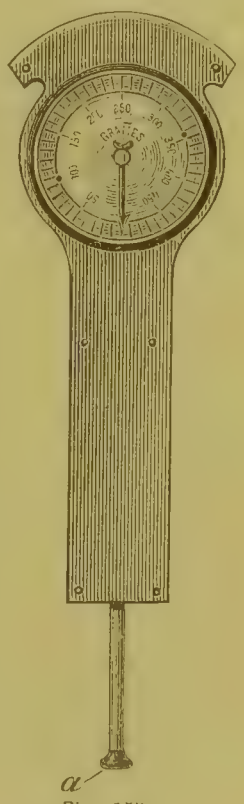


Fig. 155.

Barästhesiometer von Eulenburg.

Eine ganz isolirte Prüfung des „Kraftsinnes“ ist schwierig, strenge genommen gar nicht möglich, da stets die Druckempfindung, welche das gehobene Gewicht gleichzeitig auslöst, das Resultat beeinflusst. Praktisch verfährt man in der Weise, dass man verschieden schwere Gewichte in einer Tuchschlinge, welche um Hand, Vorderarm oder Fuss gelegt und, um die Druckwirkung möglichst zu reduciren, sehr breit gemacht wird, activ vom Patienten heben und dadurch abschätzen lässt. Die normalen Verhältnisse vergegenwärtigt man sich jeweilen am besten, indem man den Versuch an nervengesunden Controlpersonen oder an sich selbst ausführt. Die Resultate sind diagnostisch nur dann zu verwerthen, wenn sie sehr prägnant sind, da die Fähigkeit Gewichte nach dem Innervationsgefühle abzuschätzen individuell sehr verschieden ist und in hohem Maasse durch Uebung beeinflusst wird.

Die Beurtheilung von Gewichten vermittelst des „Kraftsinnes“ kann gestört sein bei Läsion der psychomotorischen Centren der bei der Hebung der Gewichte betheiligten Muskelgruppen, andererseits bei Läsion der peripheren motorischen Bahnen. In beiden Fällen kommt die Störung dadurch zu Stande, dass der aufgewendete Impuls nicht die gewohnte Kraftentfaltung hervorruft und die Täuschung des Urtheiles, die der Störung des sogenannten Kraftsinnes zu Grunde liegt, besteht darin, dass für die Hebung eines Gewichtes ein ungewöhnlich starker, oder ungewöhnlich schwacher psychomotorischer Impuls nöthig ist, wodurch das Gewicht zu schwer oder zu leicht taxirt wird. Auch Unterschiede von Gewichten werden dabei nicht sicher abgeschätzt.

Wenn es sich um eine Läsion in der peripheren motorischen Faserung handelt, so wird sich die Störung der Beurtheilung von Gewichten immer so verhalten, dass das Gewicht zu schwer taxirt wird, weil für seine Hebung ein ungewöhnlich starker Willensimpuls erforderlich ist. Bei hochgradiger Lähmung ist natürlich von einer Prüfung des „Kraftsinnes" nicht mehr die Rede.

Das Innervationsgefühl, soweit es als „Kraftsinn" geprüft wird, bezieht sich immer auf die ganze Gruppe von Muskeln, welche bei der zur Hebung eines Gewichtes nöthigen Coordination zusammenwirken. Es wird bei dieser Art der Prüfung vorausgesetzt, dass die Störung die gesammten in Betracht kommenden Muskeln gleichmässig betrifft. Nun ist aber — und zwar sowohl bei Läsionen in den psychomotorischen Centren selbst als in der peripheren motorischen Faserung — der Fall denkbar, dass die Störung, d. h. das Missverhältniss zwischen Kraftleistung und Innervationsgrösse nur einzelne Muskeln aus der gewöhnlich zusammenwirkenden Muskelgruppe betrifft. In diesem Falle wird die Störung weniger einen Defect des „Kraftsinnes" darstellen als vielmehr eine Störung der Coordination, indem die einen Muskeln bei der Ausführung zweckmässiger Bewegungen zu viel, die anderen zu wenig Innervation erhalten. Wenn man sich die Sache überlegt, so wird man einsehen, dass es sich hier um nichts Anderes handelt, als um die beiden auf S. 522 angeführten Fälle von Ataxie, nämlich um die corticale Ataxie und die Ataxie durch partielle motorische Lähmung (sogenannte Pseudoataxie). Bei der corticalen Form liegt wirklich eine Störung des Innervationsgefühles zu Grunde, bei der partiellen motorischen Lähmung dagegen ist das Innervationsgefühl als solches richtig, die Impulse werden aber in quantitativ unrichtiger Weise an die Muskeln übertragen. Trotzdem wird auch hier durch die zu Stande kommende Ataxie der Anschein einer Urtheilstäuschung, einer Fälschung des Innervationsgefühles erweckt.

Für die stereognostischen Wahrnehmungen führt bei partiellen motorischen Lähmungen das Nichtübereinstimmen der Grösse des Innervationsgefühles mit dem Effecte des Impulses auf die Muskeln zu einer wirklichen Täuschung des Urtheiles über die Form der Körper (vgl. S. 531).

Der sogenannte Ortssinn.

Einen besonderen „Ortssinn" gibt es nicht, vielmehr ist es ja allen sensiblen Vorstellungen eigen, dass sie localisirt, d. h. auf einen bestimmten Körpertheil bezogen werden. Man stellt sich in der physiologischen Psychologie vor, dass diese Localisation dadurch zu Stande kommt, dass jede Empfindung im Bewusstsein, je nach der Faser, von welcher sie ausgelöst wird, ein sogenanntes Localzeichen erhält. Undeutlich werden diese Localzeichen dann, wenn die Intensität und Deutlichkeit der Empfindung selbst gelitten hat. Deshalb beobachtet man kaum je gestörte Localisation der Empfindungen da, wo diese selbst vollkommen intact sind. Vielmehr gehen meistens unsichere Empfindungen und ungenaue Localisation Hand in Hand.

Der sogenannte Muskelsinn.

Vielfach werden das Innervationsgefühl, die activen und passiven Lage- und Bewegungsvorstellungen, ja selbst die stereognostischen Vorstellungen unter dem unklaren Begriffe des „Muskelsinnes“ zusammengefasst. Ein solcher besonderer Muskelsinn existirt nicht und die nur zu Missverständnissen führende unklare Bezeichnung sollte deshalb definitiv verlassen werden.

b) Prüfung complicirter sensibler Functionen.

Prüfung der activen Lage- und Bewegungsvorstellungen der Extremitäten.

Ein gesunder Mensch hat selbst bei geschlossenen Augen in jedem Momente eine ausserordentliche genaue Vorstellung von der Lage und von allen activen Lageveränderungen seiner Extremitäten. Es hängen diese „activen Lagevorstellungen“ einerseits von dem Innervationsgefühle (vgl. S. 527), von der Beurtheilung des Contractionszustandes, in welchem sich die einzelnen Muskeln in der betreffenden Stellung befinden, andererseits aber auch von der Sensibilität der tieferen Theile der Extremitäten, der Gelenke, der Sehnenscheiden und sogar der Haut ab, welche bei jeder Lageveränderung in anderer Weise gedrückt und gespannt werden. Es handelt sich also keineswegs um eine einheitliche sensible Function, sondern um eine cerebrale Verarbeitung mehrfacher sensibler Eindrücke unter Mitwirkung des eigentlich zur Motilität gehörigen Innervationsgefühles. Störungen der activen Lagevorstellungen werden deshalb ebensowohl bei Sensibilitätsstörungen durch periphere Leitungsunterbrechungen als bei Läsion psychomotorischer Centren oder Bahnen in Folge des dabei gestörten Urtheils über den Effect der Willensimpulse getroffen. Jedoch kann da, wo die Störung ihre Ursache auf der motorischen Seite hat, die Sensibilität der tieferen Theile bis zu einem gewissen Grade für die gestörte Beurtheilung des Contractionszustandes der Muskeln vicariirend eintreten, und ebenso kann umgekehrt da, wo der Defect auf der sensiblen Seite liegt, das Innervationsgefühl einen Theil der Störung ausgleichen. Es scheint, dass dieses vicariirende Eintreten einer Function für die anderen individuell in verschiedenem Maasse möglich ist.

Die Prüfung der activen Lagevorstellungen geschieht dadurch, dass man die Patienten die von ihnen willkürlich eingenommenen und veränderten Stellungen ihrer Extremitäten möglichst genau beschreiben lässt, oder dadurch, dass man sie Gegenstände bei geschlossenen Augen mit der betreffenden Extremität auf dem kürzesten Wege berühren lässt. Die Störung verräth sich bei letzterem Versuche durch den ataktischen Charakter der Bewegungen und die fehlende Treffsicherheit. Es fällt also die Prüfung dieser Function im Wesentlichen zusammen mit der Prüfung auf Ataxie. Die activen Lagevorstellungen sind namentlich gestört bei der Tabes dorsalis und bei den Affectionen der motorischen Hirnrinde.

Prüfung der passiven Lagevorstellungen der Extremitäten.

Bei der Beurtheilung passiver Lageveränderungen der Glieder wirkt das Innervationsgefühl nicht mit, sondern die Bildung der passiven Lagevorstellungen kommt auf rein sensiblem Wege durch die Verwerthung der Sensibilität der tieferen Theile, Gelenke etc. zu Stande. Die Gewinnung activer Lagevorstellungen muss somit, weil sie mehr Hilfsmittel benützt, theoretisch als leichter betrachtet werden als die Gewinnung blos passiver Lagevorstellungen. Es muss deshalb auch da, wo die activen Lagevorstellungen intact sind, noch das Verhalten der passiven geprüft werden. Es geschieht dies dadurch, dass man den Patienten mit geschlossenen Augen passive Stellungsveränderungen seiner Extremitäten beurtheilen lässt, indem man ihn z. B. auffordert, entweder einfach darüber zu referiren oder die passiven Bewegungen activ mit einer anderen in ihrer Innervation nicht gestörten Extremität nachzuahmen. Sind die passiven Bewegungsvorstellungen gestört, so ist ihm dies nicht möglich. Jedoch ist zu bemerken, dass die Störung unter Umständen von dem Patienten durch Mitbenützung activer Bewegungsvorstellungen compensirt werden kann, indem derselbe durch Contraction der Muskeln sich von der Stellung seiner Extremitäten überzeugt. So erklären sich vielleicht manche Fälle, wo bei schweren sensiblen Störungen der Extremitäten doch die Beurtheilung passiver Stellungsveränderungen gut erhalten ist, ohne dass man Grund zu der Annahme hat, dass gerade die Sensibilität der tieferen Theile frei ausgegangen ist. Wenn man hievon absieht, so wird sich auch die Störung der passiven Lagevorstellungen meist ohne Weiteres durch Ataxie verrathen, weil die wichtigste sensible Controle der Bewegungen dabei fortfällt. Eine Ausnahme hievon machen namentlich hysterische Sensibilitätsstörungen, bei denen die passiven Bewegungsvorstellungen völlig erloschen sein können, ohne eine Spur von Ataxie. Es erklärt sich diese Erscheinung aus dem Wesen der Hysterie, indem in diesen Fällen die Störung in den allercentralsten Organen des Bewusstseins liegt, so dass wohl die Wahrnehmung der passiven Stellungsveränderungen, nicht aber die weiter unten stattfindende Controle der Bewegungen durch sensible Impulse aufgehoben ist. Auch die Störungen der passiven Lagevorstellungen werden ausser bei Tabes dorsalis hauptsächlich bei Erkrankungen der motorischen Theile der Hirnrinde beobachtet, offenbar deshalb, weil diejenigen sensiblen Fasern, welche die passiven Lagevorstellungen vermitteln, zum Zwecke der Coordination mit den psychomotorischen Centren in anatomische Beziehung treten müssen. Auch die vorhin erwähnten, bei Hysterie vorkommenden Störungen der passiven Lagevorstellungen gehören im weiteren Sinne des Wortes, wie überhaupt ein sehr grosser Theil der hysterischen Symptome, zu den corticalen Erscheinungen.

Prüfung der Tastvorstellungen (der stereognostischen Vorstellungen).

Die Bildung von Tastvorstellungen, d. h. die Erkennung der Gestalt von Gegenständen durch Betastung ihrer Oberfläche, ist keines-

wegs, wie man zuweilen annimmt, blos eine Function der Berührungsempfindlichkeit. Die Bezeichnung der letzteren als Tastempfindlichkeit oder Tastsinn ist deshalb, strenge genommen, unrichtig. Vielmehr benützen wir, wenn wir einen Gegenstand betasten, zwar in erster Linie die Berührungsempfindung, ausserdem aber auch die Druckempfindung, vor Allem aber die activen und passiven Lagevorstellungen in Bezug auf die Lage der den Gegenstand umfassenden Finger. Es handelt sich also auch hier wieder um sehr complicirte, mit verschiedenen Hülfsquellen im Gehirne ausgearbeitete Vorstellungen, keineswegs um das Product einer einheitlichen specifischen Sensibilität. Es ist bei dieser Auffassung verständlich, dass das stereognostische Erkennen von Gegenständen bei cerebralen Erkrankungen, z. B. bei Läsionen der motorischen Rindenregion, deren Beziehungen zum Innervationsgefühle sowie zu activen und passiven Lagevorstellungen auf S. 527, 529 und 530 erörtert wurden, sowie auch bei peripheren motorischen Paresen, welche eine richtige Verwerthung des Innervationsgefühles verhindern (vgl. S. 531), gestört sein kann, selbst wenn die Prüfung der eigentlichen sensiblen Functionen gar keine Störung ergibt. Umgekehrt werden meist da, wo die elementaren sensiblen Functionen gelitten haben, auch die Tastvorstellungen zum mindesten erschwert sein. Man prüft auf Tast- oder stereognostische Vorstellungen dadurch, dass man den Patienten bei geschlossenen Augen kleine Gegenstände in die Hände gibt und sie benennen lässt.

c) Bemerkungen zur Methodik der Sensibilitätsprüfungen.

Es ist in der vorstehenden Darstellung mit Absicht nicht die Rede gewesen von einer Anzahl anscheinend auf grössere Genauigkeit Anspruch machender Methoden der Sensibilitätsprüfungen, zu deren Anwendung man besonderer Instrumente bedarf. Dahin gehört die Untersuchung der Localisation der Berührungsempfindungen oder die Prüfung der Tastkreise vermittelst des Weber'schen Tasterzirkels oder des Sieveking'schen Aesthesiometers, die Prüfung der Temperaturempfindung mittelst der verschiedenen, eigens construirten Thermästhesiometer u. s. w. Ich habe die Ueberzeugung, dass alle diese Instrumente die klinische Beobachtung nicht wesentlich fördern, weil die Diagnose sich doch nur auf gröbere Veränderungen, welche auch vermittelst der von uns angegebenen einfachen Methoden nachweisbar sind, stützen darf, und weil für die Anwendung der erwähnten Instrumente uns grösstentheils die physiologischen Normen noch fehlen oder doch je nach der Individualität so sehr wechseln, dass gerade die scheinbare Exactheit der gefundenen Resultate zu gewaltigen Trugschlüssen führen kann. Dabei haben jene Methoden so viele Fehlerquellen, dass ihre scheinbare Exactheit praktisch geradezu illusorisch wird. Selbst sehr grosse Uebung, wie sie doch nur von den wenigsten Aerzten erworben werden kann, schützt nicht vor diesen Fehlerquellen. Jedermann, der sich einmal mit Tasterzirkeluntersuchungen geplagt

hat, wird mir hierin Recht geben. Ich habe auch die elektrische Methode der Sensibilitätsprüfung nicht besprochen, weil dieselbe die Diagnose nach unserem bisherigen Wissen kaum wesentlich fördert, da wir eigentlich nicht recht im Klaren darüber sind, was wir mittelst dieser Methode prüfen und da die Methode physiologisch noch viel zu wenig ausgearbeitet ist.

2. Sensible Reizerscheinungen.

Parästhesien.

Unter Parästhesien versteht man subjective, d. h. keinem Correlat in der Aussenwelt entsprechende, nicht eigentlich schmerzhafte, aber ohne scharfe Grenzen oft in Schmerzen übergehende Empfindungen, die durch Namen, wie: Pelzigsein, Kriebeln, Ameisenkriechen, Eingeschlafensein, Kälte- oder Wärmegefühl etc., von den Patienten genügend charakterisirt werden. Im Bereich der Sinnesnerven entsprechen diesen Parästhesien subjective Geruch-, Gesichts-, Gehör- und Geschmacksempfindungen. Parästhesien können wohl durch Reizung der sensiblen Bahnen in ihrem ganzen Verlaufe zu Stande kommen. Am häufigsten jedoch werden sie beobachtet bei Läsionen von den sensiblen Wurzeln an abwärts. Deshalb localisiren sich Parästhesien häufig entsprechend peripheren Nerven. Die in den Intercostalnerven localisirten, bei Rückenmarksaffectionen vorkommenden Parästhesien, werden bezeichnend Gürtelgefühle genannt. Ein Gürtelgefühl wird häufig zum Gürtelschmerz.

Spontane Schmerzen.

Man kann die Schmerzen ganz allgemein eintheilen in Parenchymschmerzen und in neuralgische Schmerzen. Bei den Parenchymschmerzen werden die sensiblen Fasern in ihren äussersten Endausbreitungen gereizt, bei den neuralgischen Schmerzen sitzt die reizende Ursache im Stamme eines sensiblen oder gemischten Nerven oder in einer sensiblen Wurzel. Bei den Parenchymschmerzen werden die Endausbreitungen sensibler Fasern ganz unabhängig von ihrer Herkunft gereizt. Die Schmerzen überspringen deshalb in ihrer Localisation scheinbar willkürlich die Grenzen der peripheren sensiblen Innervationsgebiete. Neuralgische Schmerzen dagegen werden nach dem Gesetze der excentrischen Projection genau entsprechend dem peripheren Ausbreitungsgebiete der betreffenden Fasern respective Nervenstämme localisirt. Weitere Unterschiede betreffen die Heftigkeit der Schmerzen. Neuralgische Schmerzen sind meist weit heftiger als Parenchymschmerzen, aus dem einfachen Grunde, weil bei denselben gewöhnlich eine ausserordentlich viel grössere Zahl von Fasern schmerzhaft gereizt wird. Damit hängt wahrscheinlich auch zusammen, dass die jedem heftigen Schmerz zukommenden Remissionen bei der Neuralgie ausgesprochener sind als bei dem Parenchymschmerz. Diese Remissionen sind nämlich wenigstens zum Theile als Ermüdungs-

erscheinungen in den schmerzempfindenden Centralapparaten aufzufassen und die Ermüdung muss natürlich bei sehr intensiver Reizung stärker ausfallen als bei schwacher Reizung. Verschieden verhalten sich Parenchymschmerzen und neuralgische Schmerzen oft auch in Betreff des Einflusses von mechanischem Druck auf die schmerzhaften Stellen. Bei Parenchymschmerz ist die ganze spontan schmerzhafte Region meist auf Druck empfindlich, bei Neuralgien ist dies zuweilen allerdings auch der Fall, häufiger aber ist hier nur die Region der Nervenstämme, besonders da, wo dieselben oberflächlich oder auf harter Unterlage liegen, druckempfindlich (neuralgische Druckpunkte).

Die bekanntesten Vorkommnisse von neuralgischen Schmerzen sind die selbstständigen, zum Theile bei sonst Gesunden, zum Theile aber auf der Basis von anderweitigen Erkrankungen (Gelenkrheumatismus, Syphilis, Diabetes etc.) auftretenden eigentlichen Neuralgien, dann die sogenannten lancinirenden Schmerzen bei Rückenmarksaffectionen, besonders im Initialstadium der Tabes dorsalis.

Zu den Parenchymschmerzen gehören in ihrer Mehrzahl die bei anatomischen Erkrankungen der verschiedensten Organe auftretenden Schmerzen, ferner die vielen, wohl hauptsächlich in die Meningen zu localisirenden Arten des diffusen Kopfschmerzes, nämlich der Kopfschmerz bei Meningitis, bei Hirndruck, der toxische, der fieberhafte, der dyspeptische und anämische Kopfschmerz, die Migraine, die meisten Formen des neurasthenischen Kopfschmerzes.

Es geht schon aus unserer Eintheilung der Schmerzen in Parenchymschmerzen und neuralgische Schmerzen hervor, dass jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle die Schmerzempfindung peripheren Ursprunges ist. Ob von den Leitungsbahnen oberhalb der sensiblen Wurzeln auch Schmerzen ausgelöst werden können, ist noch fraglich, da nach der gewöhnlichen Auffassung dieser Theil der Leitung als rein ästhesodisch, als leitend, aber nicht als reizbar aufgefasst wird. Dagegen ist es wohl sicher, dass Schmerzen auch in den allercentralsten Organen der Wahrnehmung ausgelöst werden können. Dahin gehören zweifellos die suggerirten und autosuggerirten und somit auch die Mehrzahl der hysterischen Schmerzen. Naturgemäss werden diese Schmerzen, da in den Centren die Anordnung der Elemente nicht den Nervenstämmen, sondern eher der Abgrenzung der Organe entspricht, den Charakter der Parenchymschmerzen, nicht der Neuralgien haben (z. B. die irrthümlich als Gelenkneuralgien bezeichneten Schmerzen Hysterischer).

An dieser Stelle müssen wir als einer eigenthümlichen Combination von Symptomen erwähnen der sogenannten Anaesthesia dolorosa: Anästhesie für äussere Reize im Bereich eines Körpertheiles mit gleichzeitig vorhandener spontaner Schmerzhaftigkeit in demselben. Diese Erscheinung kommt dann zu Stande, wenn ein Krankheitsherd, der meist in den peripheren Nerven oder Nervenwurzeln sitzt, einerseits die Fortleitung peripherer Erregungen unterbricht, andererseits die centrale sensible Faserung selbst reizt. Besonders häufig trifft man diesen Symptomencomplex bei Tumoren der Nerven.

Druckschmerzen.

Es ist unter Umständen zweckmässig, auch ohne bestehende spontane Schmerzhaftigkeit die erkrankten Theile auf Druckschmerzen zu prüfen. Namentlich ist es da, wo Verdacht auf eine Erkrankung peripherer Nerven vorliegt, wichtig, die Nervenstämme in ihrem ganzen Verlaufe auf Druckempfindlichkeit abzutasten.

*IV. Prüfung der Reflexe**).*

1. Hautreflexe.

An der oberen Extremität und im Gesichte sind Hautreflexe sehr inconstant, sie haben deshalb diagnostisch nur da Bedeutung, wo sie in auffälliger Weise gesteigert sind. Die klinisch wichtigen Hautreflexe sind folgende:

Der Fusssohlenreflex (Plantarreflex). Er kommt beim Gesunden durch Kitzeln oder Stechen der Fusssohle zu Stande und besteht (je nach der Stärke des Reizes) in einer Dorsalflexion der Zehen, des ganzen Fusses oder einer Beugung im Knie- und Hüftgelenke.

Der Cremasterreflex besteht in einer raschen Hebung des Hodens durch den Cremaster, welche eintritt, wenn man die Innenfläche des entsprechenden Oberschenkels durch Kratzen mittelst einer Nadel, oder durch rasches Streifen mit dem Stiele eines Percussionshammers oder einem ähnlichen Gegenstande reizt. Dieser Reflex darf nicht verwechselt werden mit den trägen, wurmförmigen Contractionen der Tunica dartos, die beim Entblössen der Patienten in Folge der Abkühlung häufig zu Stande kommen.

Der Bauchreflex ist eine durch Kitzeln oder Kratzen der Bauchhaut entstehende Contraction der gleichseitigen queren und schrägen Bauchmusculatur, die sich in Form einer Einziehung des Abdomens und einer Verziehung des Nabels nach der betreffenden Seite äussert.

In Wirklichkeit sind auf jeder Seite des Abdomens mehrere Bauchreflexe zu unterscheiden, ein oberer, mittlerer und unterer. Streicht man nämlich die Bauchhaut in horizontaler Richtung (nicht zu stark) in der Gegend des Epigastriums, Mesogastriums oder Hypogastriums, so treten reflectorische Contractionen der Bauchmuskeln auf, die annähernd auf die Höhe des bestrichenen Gebietes localisirt bleiben. Streicht man dagegen in senkrechter Richtung, so contrahirt sich die ganze betreffende Bauchhälfte und das Maximum der Excursion befindet sich in der Höhe des Nabels. Dies ist dasjenige, was gewöhnlich als Bauchreflex schlechtweg bezeichnet wird. Bei stärkerer Reizung kann auch horizontales Streichen der Bauchdecken den allgemeinen Bauchreflex hervorrufen.

Der Glutäalreflex ist eine Contraction der Musculi glutaei durch Reizung der Glutäalhaut.

Der Analreflex besteht darin, dass Reizung der Haut des Anus eine Contraction des Sphincter ani externus hervorruft.

Die beiden letztgenannten Reflexe sind ziemlich inconstant.

---

*) Die Reflexe im Gebiet der Hirnnerven werden im speciellen Theil bei der Untersuchung der einzelnen Hirnnerven besprochen werden. In Betreff des Verhaltens der Blasen- und Mastdarmreflexe vergleiche man das Capitel über die Untersuchung der Blasen- und Mastdarmfunctionen.

2. Sehnen- und Periostreflexe.

Der Patellarreflex oder das Kniephänomen besteht in einer Contraction des Musculus quadriceps beim Beklopfen der Patellarsehne mittelst eines festen, am besten kantigen Gegenstandes (Percussionshammer, Ohrplatte des Stethoskops).

Der Achillessehnenreflex besteht in einer Contraction der Wadenmusculatur beim Beklopfen der Achillessehne oder bei plötzlicher Anspannung der Achillessehne durch passive Dorsalflexion des Fusses. Stellt man den Versuch in der letzterwähnten Weise an, so erhält man, falls der Achillessehnenreflex gesteigert ist, eine Reihe sich rasch folgender Plantarflexionen des Fusses, welche sich häufig so lange wiederholen, als man vom Fussballen aus einen dorsalwärts gerichteten Druck ausübt. Die Wiederholung der Flexionen rührt hier offenbar davon her, dass jede Contraction der Wadenmusculatur die Wirkung des Druckes auf die Planta vorübergehend aufhebt, so dass derselbe nachher als erneuerter Stoss einwirkt. Man bezeichnet die in dieser Weise sich äussernde Steigerung des Achillessehnenreflexes kurz Fussphänomen.

Die Sehnenreflexe an der oberen Extremität sind inconstant. Man erhält zuweilen bei Gesunden eine Beugung der Hand durch Beklopfen der Beugesehnen am Handgelenke, eine Beugung des Vorderarmes von der Bicepssehne, eine Streckung desselben von der Tricepssehne aus

Periostreflexe entstehen in ziemlich inconstanter Weise beim Gesunden durch Beklopfen verschiedener Knochenvorsprünge, der Crista tibiae, der Ulna und des Radius am Handgelenke.

Bei der Prüfung all' dieser Reflexe hat man vor Allem darauf zu achten, dass die Aufmerksamkeit des Untersuchten nicht auf den betreffenden Körpertheil gerichtet ist, da dies allein oft schon genügt, um das Zustandekommen des gesuchten Reflexes zu verhindern. Zur Ablenkung der Aufmerksamkeit unterhält man sich am besten während der Untersuchung mit dem Patienten über irgend einen gleichgültigen Gegenstand oder man wendet bei der Prüfung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten den sogenannten Jendrassikschen Kunstgriff an, indem man den Patienten auffordert, seine beiden Zeigefinger in einander zu hängen und in dieser Weise die Vorderarme, ohne die Finger loszulassen, fest von einander zu ziehen. Wichtig ist es auch, die Theile während der Untersuchung in eine solche Stellung zu bringen, dass die Muskeln, welche bei dem Reflex in Betracht kommen, erschlafft sind. Dies gilt namentlich für die Prüfung des Patellarreflexes, welche man am besten vornimmt, während der Patient in sitzender Stellung das untersuchte Bein über dem anderen kreuzt und schlaff herabhängen lässt.

3. Diagnostische Bedeutung des Verhaltens der Reflexe.

Was die diagnostische Bedeutung des Verhaltens der Reflexe betrifft, so besteht dieselbe zunächst darin, dass bei erhaltenen

Reflexen das Intactsein der Leitung innerhalb des betreffenden Reflexbogens, welcher gebildet wird durch sensible Fasern, Kern und motorische Fasern, diagnosticirt werden kann. Eine Verminderung oder Aufhebung der Reflexe kommt einerseits durch Reizung der reflexhemmenden Bahnen zu Stande (bei frischen cerebralen Hemiplegien, seltener bei frischen, plötzlich eingetretenen Rückenmarksquerläsionen), andererseits durch Schädigung oder Zerstörung der Reflexcentren respective Kerne (ausgedehnte Zertrümmerungen des Rückenmarkes, Kinderlähmung) und schliesslich durch Leitungsunterbrechungen im sensiblen oder motorischen Schenkel des Reflexbogens (Tabes dorsalis, periphere Neuritis). Eine Steigerung der Reflexe kommt vor einerseits bei Erhöhung der Reizbarkeit der Kerne (z. B. beim Tetanus), andererseits bei Unterbrechung der reflexhemmenden Bahnen (den gewöhnlichen Leitungsunterbrechungen des Rückenmarkes). Auffällig und noch nicht sicher erklärt ist die Erscheinung, dass bei älteren cerebralen Lähmungen die aus der Unterbrechung der reflexhemmenden Bahnen erklärbare Reflexsteigerung nur die Sehnenreflexe betrifft, während die Hautreflexe im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei den Leitungsunterbrechungen im Rückenmark herabgesetzt erscheinen. Da bekanntlich der Muskeltonus auf dem nämlichen Reflexwege zu Stande kommt wie die Sehnenreflexe, so trifft man gewöhnlich bei erhöhtem Muskeltonus oder irritativer Contractur (vgl. S. 516) auch gesteigerte Sehnenreflexe. Es ist jedoch wichtig, zu wissen, dass gerade das Vorhandensein irritativer Contractur unter Umständen die Wahrnehmung der Reflexsteigerung verhindern kann, da die Reflexzuckung an den ohnehin gespannten Muskeln sich oft nicht mehr deutlich ausprägt.

V. Prüfung der trophischen Verhältnisse.

1. Trophische Störungen der Muskeln.

a) Volumensvermehrung der Muskeln, Hypertrophie und Pseudohypertrophie.

Ausserordentlich selten werden pathologischerweise wahre Hypertrophien, Vergrösserungen der Muskeln mit gesteigerter Kraft derselben, beobachtet. Dies kommt vor bei der angeborenen, in ihrem Wesen noch sehr räthselhaften und seltenen wahren Muskelhypertrophie und bei der Thomsen'schen Krankheit.

Meist sind pathologische Volumensvermehrungen der Muskeln nicht wahre Hypertrophien, sondern „Pseudohypertrophien", bei welchen das vermehrte Volumen nicht auf eine Vermehrung der contractilen Substanz, sondern auf eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Fettes zurückzuführen ist. Die Pseudohypertrophie der Muskeln findet sich in der ausgesprochensten Weise bei der unter dem Namen der Pseudohypertrophia musculorum progressiva bekannten Kinderkrankheit, ausserdem auch in seltenen Fällen an einzelnen der erkrankten Muskeln bei der myopathischen Form der chronischen progressiven Muskelatrophie.

b) Volumensverminderung der Muskeln, Muskelatrophie.

Inactivitätsatrophie, einfache nicht degenerative Atrophie.

Man versteht darunter die Abnahme der contractilen Substanz, welche jeder Muskel mit der Zeit erfährt, wenn er nicht gebraucht wird. Eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes kommt dabei nicht zu Stande. Man bezeichnet deshalb diese Form der Atrophie als nicht degenerative Atrophie. Lähmung und mechanische Fixation einer Extremität sowie Ruhigstellung derselben durch schmerzhafte Affectionen kann allmälig zur Inactivitätsatrophie führen. Aber nur wenn die Bewegungslosigkeit eine ganz absolute ist, erreicht die Inactivitätsatrophie hohe Grade. Bei nicht absoluter Unthätigkeit der Muskeln pflegt sich die Inactivitätsatrophie dagegen schon dadurch von der nachher zu erwähnenden degenerativen Atrophie zu unterscheiden, dass sie nicht so hochgradig wird wie diese. Aber auch bei sehr ausgesprochener Inactivitätsatrophie ist meist die Unterscheidung gegenüber der degenerativen Form, abgesehen von den Resultaten der elektrischen Untersuchung, leicht, indem bei der Inactivitätsatrophie immer das Volumen des nicht mehr bewegten Körpertheils in toto verkleinert ist, während bei der degenerativen Atrophie meist einzelne Muskeln oder Muskelgruppen ausschliesslich oder doch vorwiegend befallen sind.

Die obige Regel, dass die Inactivitätsatrophie bei nicht absoluter Unthätigkeit der Muskeln keinen sehr hohen Grad erreicht, erleidet aber Ausnahmen, wenn eine Lähmung bei einem noch wachsenden Menschen eintritt. Durch die wenn auch beschränkte Unthätigkeit scheint hier das physiologische Wachsthum in hohem Maasse beschränkt zu werden. So beobachtet man bei der cerebralen Kinderlähmung oft starke Atrophien, die sich nach der anatomischen Localisation der primären Läsion und nach der elektrischen Untersuchung als nicht degenerativ charakterisiren.

Degenerative Atrophie.

Die degenerativen Muskelatrophien, welche sich von der Inactivitätsatrophie hauptsächlich dadurch unterscheiden, dass der afficirte Muskel eine pathologische, interstitielle Bindegewebswucherung zeigt, kommen einerseits vor bei den selbständig auftretenden sogenannten progressiven Muskelatrophien, andererseits bei den sogenannten atrophischen Lähmungen.

Die progressiven Muskelatrophien

können eingetheilt werden in myopathische, neuritische und spinale Formen, je nachdem die Muskeln primär oder blos secundär in Folge einer chronischen Neuritis oder in Folge einer chronischen Degeneration der grossen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks erkrankt sind. Bei den myopathischen Formen sowohl, als bei den neuritischen und spinalen handelt es sich um einen allmälig zu-

nehmenden, individuellen Schwund gewisser Muskeln und Muskelgruppen. Erst in ganz vorgerückten Stadien erscheint eine ganze Extremität diffus atrophisch. Dabei nimmt die Kraft der Muskeln blos in dem Maasse ab, als sie schwinden, was im Gegensatze zu den atrophischen Lähmungen, bei welchen zuerst Lähmung eintritt, an welche sich erst nachträglich die Atrophie anschliesst, zu betonen ist. Die Unterscheidung, ob eine Muskelatrophie myopathisch, neuritisch oder spinal ist, wird in erster Linie an der Hand der Erfahrung gemacht, dass den einzelnen Formen gewisse Typen der Ausbreitungsweise der Atrophie zukommen.

Als charakteristisch für die spinale Muskelatrophie gilt es, dass sie an den kleinen Handmuskeln beginnt.

Unter den myopathischen Formen, welche neuerdings auch mit dem Namen der Dystrophien bezeichnet werden, sind sehr verschiedene Typen beschrieben worden, als deren wichtigste wir anführen:

1. Die juvenile Muskelatrophie (Dystrophia muscul. progressiva) von Erb: Beginn am Schultergürtel.

2. Juvenile Form von Leyden-Möbius: Beginn in den unteren Extremitäten.

3. Infantile Form von Duchenne: Beginn im Gesichte.

Die noch am wenigsten gekannte neuritische Atrophie beginnt am häufigsten an den unteren Extremitäten, jedoch scheinen auch hier verschiedene Typen vorzukommen.

Abgesehen von der Berücksichtigung der Ausbreitung der Atrophien dient zur Unterscheidung, ob spinal, neuritisch oder myopathisch, der Umstand, dass bei der myopathischen Form fibrilläre Zuckungen weit seltener vorkommen als bei der spinalen und neuritischen, wo sie eine häufige Erscheinung sind. Ferner ist auch die elektrische Untersuchung zu berücksichtigen (S. 560), welche bei den spinalen und neuritischen Formen häufiger Entartungsreaction ergibt. Die neuritischen Formen unterscheiden sich überdies von den anderen durch die allerdings oft wenig ausgesprochenen sensiblen Störungen. Die myopathischen Atrophien sind meist hereditär und befallen, wie schon die obige Aufzählung ergibt, fast immer jugendliche Individuen. Dasselbe gilt für einen Theil der Fälle neuritischer Atrophie, während die spinale Form fast ausschliesslich ältere Individuen ohne hereditäre Grundlage betrifft.

Atrophische Lähmungen

nennen wir diejenigen Lähmungen, bei welchen dadurch, dass die lähmende Ursache nicht blos den Willensimpuls, sondern auch den trophischen Einfluss der Zellen des Nervenkernes vom Muskel abschneidet, der gelähmte Muskel der secundären Degeneration anheimfällt. Diese secundäre, degenerative Atrophie kommt also nur denjenigen Lähmungen zu, bei welchen die lähmende Ursache entweder im Kern oder peripheriewärts von demselben sitzt. Derartige Lähmungen bezeichnen wir als periphere Lähmungen, und zwar,

um symptomatologisch zusammengehörige Dinge nicht von einander zu trennen, auch dann, wenn die Läsion im Kerne selbst (im grauen Vorderhorne oder in den Kernen der Hirnnerven) sitzt.

Die secundäre degenerative Atrophie pflegt dem Einsetzen dieser Lähmungen im Allgemeinen ziemlich rasch innerhalb weniger Wochen zu folgen. Sie unterscheidet sich hiedurch und durch den Umstand, dass sie die einzelnen Muskeln in verschiedenem Maasse ergreift und dabei gewöhnlich auch sehr hohe Grade erreicht, ja zu völligem Schwund einzelner Muskeln führt, von der früher beschriebenen einfachen Inactivitätsatrophie. Ausserdem charakterisirt sie sich dadurch, dass sie mit der unter dem Namen der Entartungsreaction bekannten elektrischen Erregbarkeitsveränderung verbunden ist, welche schon, bevor die Volumensabnahme deutlich geworden ist, über die Degeneration Aufschluss geben kann (vergl. später S. 560). Auch diese Form der degenerativen Atrophie ist häufig mit fibrillären Zuckungen verbunden. Sie ist immer ein Zeichen schwerer Lähmung, welche im günstigsten Falle zu ihrer Herstellung langer Zeit, meist vieler Monate bedarf. Sie ist aber bei den unterhalb der Kerne sitzenden Läsionen nicht immer von absolut ungünstiger prognostischer Bedeutung, da die Regenerationsfähigkeit der peripheren Nerven eine sehr erhebliche ist. Ganz ungünstig ist dagegen die prognostische Bedeutung der secundären degenerativen Atrophie in denjenigen Fällen, wo die Lähmung von den Kernen selbst ausgeht, denn in diesen scheint eine Regeneration nicht vorzukommen. Heilt eine degenerative Lähmung, so stellt sich allmälig im Verlauf der Wiederkehr der Motilität und der Besserung der elektrischen Erregbarkeit das Volumen der Muskeln wieder her.

2. Trophische Störungen der Haut.

Gewöhnlicher Decubitus.

Bei allen möglichen schweren Erkrankungen, besonders aber bei Querläsionen des Rückenmarks kann es vorkommen, dass diejenigen Hautstellen, welche in der Bettlage dem Druck der Körperlast besonders ausgesetzt sind, namentlich die Gegend des Kreuzbeins, der Trochanteren und der Fersen durch Nekrose der Epithelbedeckungen wund werden. Man bezeichnet diese Erscheinung als Decubitus. In leichteren Fällen beschränkt sich der Decubitus auf einfache Entblössung des Coriums, in schwereren Fällen kann sich daran ein tiefgreifender nekrotischer Zerfall des Gewebes bis auf den Knochen anschliessen. Es handelt sich hiebei offenbar um eine Erscheinung der Drucknekrose. Da dieselbe aber bei Druckgraden auftritt, welche bei gesunden Menschen noch keine Nekrose erzeugen, so hat man eine gewisse Berechtigung, als das eigentlich bestimmende Moment für das Auftreten des Decubitus eine trophische Störung aufzufassen. Allein es ist diese Bezeichnung nur in des Wortes weitester Bedeutung zulässig. Es ist keine Rede davon, dass man für das Auftreten des gewöhnlichen Decubitus irgend ein trophisches Centrum oder bestimmte trophische Nerven verantwortlich

machen kann. Dagegen spricht schon das Vorkommen des Decubitus bei ganz beliebigen schweren Erkrankungen, die, so viel wir wissen, mit dem Nervensystem nichts zu thun haben. Bei allen diesen Erkrankungen liegt der trophische Factor wohl nur in der allgemeinen Ernährungsstörung, an welcher auch die Haut theilnimmt. Wenn dieser Auffassung gegenüber das häufige Vorkommen des Decubitus bei Rückenmarksquerläsionen betont wird, so ist letztere Erscheinung wohl zunächst so zu erklären, dass erstens die Patienten durch die Ruhe, zu welcher sie verurtheilt sind, doch in ihrem Ernährungszustande häufig besonders leiden. Vor Allem aber kommen hier, als die Entstehung des Decubitus begünstigende Momente hinzu, die durch die Unbeweglichkeit bedingte Gleichmässigkeit des Druckes, ferner der Umstand, dass selbst in denjenigen Fällen, wo die Patienten ihre Lage noch wechseln könnten, sie es häufig nicht rechtzeitig thun, weil die Sensibilität, welche dem Gesunden Aufschluss über drückende Bettfalten u. s. w. gibt, erloschen ist, und endlich der Umstand, dass diese Patienten gewöhnlich Blasen- und Mastdarmstörungen haben, welche Hautinfectionen in der Kreuzbeingegend Thür und Thor öffnen.

Acuter halbseitiger Decubitus.

Wenn wir bei dem gewöhnlichen Decubitus die Annahme besonderer nervöser trophischer Einflüsse abgelehnt haben, so können wir dies nicht wohl bei dem acuten halbseitigen Decubitus, welchen man bei schweren cerebralen Hemiplegien auf der Seite der motorischen Lähmung, bei der spinalen Hemiplegie dagegen auf der Seite der sensiblen Lähmung und beschränkt auf dieselbe in Form einer rapid zunehmenden Nekrose der Haut beobachtet. Das einseitige Auftreten der Erscheinung beweist hier den Einfluss des Nervensystems. Welcher Natur dieser Einfluss aber ist, ob es sich dabei um die Läsion trophischer Fasern handelt, oder ob der Zusammenhang der Dinge ein complicirterer ist, lässt sich bis jetzt nicht entscheiden. Der acute halbseitige Decubitus ist fast immer eine prognostisch sehr ungünstige Erscheinung. Jedoch habe ich selbst einen Patienten mit cerebraler Hemiplegie, welcher an schwerem, acutem halbseitigen Decubitus litt, durchkommen sehen.

Veränderungen der Haut über peripher gelähmten Theilen.

Die Haut nimmt über peripher gelähmten Theilen, besonders an den Händen, oft eine eigenthümlich dünne und atrophische glänzende Beschaffenheit an. Man spricht dann von Glanzhaut (glossy skin). Umgekehrt sieht man hie und da, besonders bei cerebralen, aber auch bei spinalen Kinderlähmungen, dass die Atrophie der Muskeln zum Theil maskirt wird durch eine Vermehrung des subcutanen Fettes.

Sonstige trophische Veränderungen der Haut.

Es ist hier unmöglich, alle sonstigen Veränderungen der Haut eingehend zu würdigen, welche man bei Erkrankungen des Nervensystems gelegentlich findet. Wir erwähnen blos das Vorkommen von Pigmentirungen, von Abnormitäten der Epidermisbildung und des Haarwuchses, von Herpes zoster, von symmetrischer Gangrän (maladie de Raynaud), von Panaritien (maladie de Morvan), von Malum perforans pedis. Alle diese Erscheinungen kommen vorwiegend bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems mit Einschluss der Kerne vor. Wir müssen in Betreff dieser Dinge auf die specielle Pathologie verweisen.

3. Trophische Störungen der Knochen und Gelenke.

Bei allen in früher Jugend auftretenden Lähmungen, mögen dieselben peripherer oder centraler Natur sein (cerebrale und spinale Kinderlähmungen), pflegt das Knochenwachsthum erheblich hinter der Norm zurückzubleiben. Zusammen mit der gleichzeitig vorhandenen degenerativen oder Inactivitätsatrophie führt dies zu erheblicher Verkleinerung der betreffenden Extremität in toto.

Abnorme Brüchigkeit der Knochen kommt namentlich vor bei Tabes dorsalis.

Gelenksaffectionen werden bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems beobachtet. Sie haben mitunter rein mechanische Ursachen (Zerrung eines Gelenks durch die gelähmt herabhängende Extremität oder durch vorhandene Contracturen), mitunter aber dürfte es sich um wirkliche trophische Störungen handeln. In letztere Kategorie gehören wohl die bei Tabes dorsalis beobachteten Gelenkserkrankungen, welche zum Theile als seröse Synovitiden, zum Theile unter dem Bilde der Arthritis deformans auftreten.

Eine eigenthümliche Erkrankung, bei welcher trophische Einflüsse des Nervensystems wahrscheinlich sind, ist die in neuerer Zeit beschriebene Akromegalie, bei welcher die Knochen der Hände und Füsse, der Nase und des Unterkiefers oft in bedeutendem Maasse hypertrophisch werden.

VI. Prüfung der vasomotorischen Verhältnisse.

Abgesehen von dem, was in dem Capitel über die Untersuchung der Haut (S. 19) über locale Cyanose bei Lähmungen gesagt wurde, entziehen sich die vasomotorischen Verhältnisse bei Nervenkrankheiten einer allgemeinen Besprechung, weil wir noch viel zu wenig darüber wissen. Es sei nur erwähnt, dass man bei Hirnkrankheiten, insbesondere bei Meningitis, nach meiner Erfahrung aber auch bei Rückenmarkskrankheiten oft eine in ihrem Wesen noch nicht erklärte vasomotorische Erscheinung constatirt, welche darin besteht, dass auf leichte mechanische Hautreize intensive Hautröthe an der

gereizten Stelle entsteht, die häufig mit Quaddelbildung verbunden ist. Man kann in dieser Weise auf der Haut der Patienten förmlich zeichnen und schreiben (taches cérébrales, Trousseau'sche Flecken, Autographismus). Es muss diese Erscheinung mit Erregbarkeitsveränderungen der Vasomotoren zusammenhängen. Diagnostische Bedeutung hat sie bisher nicht erlangt.

VII. Prüfung der secretorischen Verhältnisse.

Auch hierüber wissen wir noch wenig. Abnormitäten der Schweisssecretion sind häufig, haben aber bis jetzt geringe diagnostische Bedeutung erlangt. Hemihidrose und Hemianhidrose, d. h. halbseitig stärkere und halbseitig fehlende Schweissproduction kommen schon physiologisch resp. bei sonst gesunden Menschen nicht selten vor. Namentlich wird man aber bei vermutheten Erkrankungen des Sympathicus hierauf zu achten haben. Bei halbseitigen Lähmungen ist die Schweissproduction auf der erkrankten Seite bald stärker, bald schwächer als auf der gesunden. Eigenthümlich und diagnostisch nicht unwichtig ist die starke Neigung zu Schweissen, die man bei der acuten Polyneuritis namentlich an den ergriffenen Extremitäten beobachtet, auch ohne dass Fieber besteht.

Auch über die bei Erkrankungen des Nervensystems vorkommenden Veränderungen der Urinsecretion wissen wir noch zu wenig, um diagnostisch viel damit anfangen zu können. Erwähnt sei das Vorkommen eines hellen, reichlichen und leichten Urins nach Krampfanfällen (Epilepsie und Hysterie, Urina spastica), sowie das Vorkommen von vorübergehender Glycosurie oder selbst eines bis zum Tode andauernden Diabetes mellitus bei Erkrankungen des Gehirns und zwar hauptsächlich solcher, welche ihren Sitz in der hinteren Schädelgrube haben. Diabetes insipidus scheint mit Vorliebe bei neuropathisch veranlagten Individuen, insbesondere Neurasthenikern vorzukommen.

Pathologische Veränderungen der Speichelsecretion werden bei der Untersuchung des Nervus facialis Erwähnung finden.

VIII. Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln.

1. Mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven.

Unter geeigneten Verhältnissen, d. h. da, wo die Nerven oberflächlich und auf fester Unterlage verlaufen, kann man beim Gesunden zuweilen (aber nicht constant) durch Beklopfen des Nervenstammes mittelst eines Percussionshammers eine Contraction der zugehörigen Muskeln erzeugen.

Steigerung dieser mechanischen Erregbarkeit der Nerven findet man bei der Tetanie, besonders am Nervus facialis, seltener beim Schreibkrampfe.

2. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Idiomusculäre mechanische Erregbarkeit.

Bei Gesunden sind die Muskeln nur mittelst ziemlich starker mechanischer Reizung durch Percussion erregbar. Der Reizeffect besteht einerseits in einer blitzartigen raschen Contraction der von der Schlagstelle aus in der Längsrichtung des Muskels liegenden Faserbündel, andererseits in der Bildung eines flach abfallenden localen Wulstes an der direct vom Schlage getroffenen oder an einer in der Längsrichtung des Muskels etwas davon entfernten Stelle. Dieser Wulst gleicht sich erst nach einer bis wenigen Secunden allmälig aus und wandert dabei oft wellenförmig in der Richtung der Fasern.

Bei allen kachektischen Zuständen (Tuberculose, Carcinom etc.) kann die idiomusculäre Reizbarkeit gesteigert sein und namentlich die Bildung des Muskelwulstes sehr ausgesprochen gefunden werden.

Ausserdem findet man eine gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit auch da, wo die Muskeln elektrische Entartungsreaction mit gesteigerter galvanischer Erregbarkeit zeigen. Die hier auffallend leicht erhältlichen Längszuckungen zeichnen sich vor den normalen durch ihre Langsamkeit aus. Man bezeichnet diese Erscheinung als mechanische Entartungsreaction.

IX. Prüfung der elektrischen Erregbarkeit.

1. Allgemeines.

Die elektrische Untersuchung sensibler Nerven inclusive der Sinnesnerven hat bis jetzt praktisch so wenig brauchbare Resultate ergeben (vgl. auch S. 532), dass wir uns in dem Folgenden auf die Darstellung der elektrischen Prüfung der motorischen Nerven und Muskeln beschränken.

Man bedient sich zu derselben gegenwärtig fast ausschliesslich einerseits des faradischen oder inducirten, andererseits des constanten oder galvanischen Stromes. Zur Erzeugung des faradischen Stromes dient irgend eine der vielen Modificationen des Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates mit ein oder zwei Zinkkohlenelementen. Zur Erzeugung des constanten Stromes sind am empfehlenswerthesten die stationären Leclanchébatterien. Da diese jedoch sehr kostspielig und ausserdem nicht transportabel sind, so ist der praktische Arzt sehr häufig auf die Anwendung transportabler Tauchbatterien mit Schwefelsäure-Zinkkohlenelementen angewiesen. Eine der empfehlenswerthesten Batterien der letzteren Kategorie ist diejenige von Chardin in Paris, der auch sehr gute Inductionsapparate liefert.

Zur Reizung benützt man metallene, theils platten-, theils knopfförmige Elektroden, welche mit Hirschleder überzogen sind, und vor dem Gebrauche mit warmem Wasser getränkt werden. Die Anwendung von Salzwasser zu letzterem Zwecke erhöht zwar die Stromstärke wesentlich, verdirbt aber auf die Dauer die Elektroden. Die knopfförmigen wie die plattenförmigen Elektroden müssen in verschiedenen

Grössen vorräthig gehalten werden. Die Knopfelektroden sollen eine Contactvorrichtung zum Oeffnen und Schliessen des Stromes besitzen.

Ausser den bis jetzt erwähnten Vorrichtungen bedarf man zu elektrischen Untersuchungszwecken eines guten, in den galvanischen Strom einschaltbaren, nach absoluter Stromstärke in Milliampères getheilten Galvanometers. Für die transportablen Batterien sind die Galvanometer von Gaiffe in Paris, für die nicht transportablen dagegen die grossen Horizontalgalvanometer mit Coconaufhängung von Edelmann in München am empfehlenswerthesten. Die Anwendung eines Galvanometers mit absoluter Theilung ist für eine exacte elektrische Untersuchung als durchaus nothwendig zu betrachten, weil man nur dadurch bei der Beurtheilung des Reizeffectes des galvanischen Stromes von dem Einflusse des individuell sehr verschiedenen und sogar während der Untersuchung unter dem Einflusse des Stromes sehr stark wechselnden Körperwiderstandes einigermassen unabhängig wird.

Ferner bedarf man, um bei liegenden Elektroden rasch die Pole wechseln zu können, eines in die Leitung des galvanischen Stromes eingeschalteten Commutators oder Stromwenders.

Die Verstärkung und Abschwächung des galvanischen Stromes geschieht einerseits vermittelst eines an der Batterie angebrachten Elementenwählers, andererseits für die feineren Abstufungen am besten vermittelst eines in Hauptschluss eingeschalteten Flüssigkeitsrheostaten. Für diagnostische Zwecke genügt meist der Elementenwähler.

Die elektrische Reizung zu Untersuchungszwecken geschieht in neuerer Zeit immer nach der polaren Methode, indem man den zu reizenden Punkt der localen Wirkung des einen Poles aussetzt und die andere Elektrode dadurch zu einer indifferenten macht, dass man sie an einer möglichst entfernten Stelle, z. B. auf das Abdomen oder auf die Brust aufsetzt. Man wird durch dieses Verfahren von der Stromesrichtung unabhängig, was die Untersuchung wesentlich vereinfacht. Bei der Anwendung des faradischen Stromes wirken beide Pole wesentlich gleich, nur quantitativ etwas verschieden, bei der Anwendung des galvanischen Stromes ist dagegen zwischen beiden Polen ein fundamentaler Unterschied, welcher in dem sogenannten Zuckungsgesetze des motorischen Nerven und des Muskels seinen Ausdruck findet. Bei der Anwendung des faradischen Stromes ist man übereingekommen, ausschliesslich die Kathode des Oeffnungsinductionsstromes zur Reizung zu benützen, weil diese am stärksten wirkt. Bei der Untersuchung mit dem galvanischen Strome dagegen muss man in jedem Falle die Wirkung der Kathoden- und Anodenreizung auseinanderhalten und getrennt prüfen.

Da es sich meistens darum handelt, die einzelnen Nerven respective Muskeln isolirt zu reizen, so darf die wirksame Elektrode nicht zu gross sein. Für die meisten Zwecke reichen knopfförmige Elektroden von 1—2 cm Durchmesser aus. Allzu kleine Elektroden sind nicht anwendbar, weil an ihnen die Stromdichte sehr gross wird, was natürlich die Schmerzhaftigkeit der Untersuchung erhöht. Wenn man

die Resultate verschiedener elektrodiagnostischer Untersuchungen mit einander vergleichen will, so müssen für dieselben gleich grosse Reizelektroden benützt werden, da für den Reizeffect nicht nur die Stromstärke, sondern auch die Stromdichte massgebend ist. Der Vorschlag von Erb und Stintzing, die elektrischen Untersuchungen stets mittelst sogenannter Normalelektroden vorzunehmen, verdient deshalb alle Beachtung. Die Erb'sche Normalelektrode ist 10 cm^2 gross (Kreisfläche von 3·6 cm Durchmesser), die Stintzing'sche, welche für die Reizung kleiner, nahe bei einander liegender Muskeln (Hand) praktischer ist, hat eine wirksame Oberfläche von 3 cm^2 (Kreisfläche von 0·9—1·0 cm Radius). Die indifferente Elektrode wird möglichst gross genommen. Man vermindert dadurch den Hautwiderstand, so dass man mit einer geringeren Elementenzahl auskommt, was natürlich für die Schonung der Batterie von Wichtigkeit ist. Andererseits haben sehr grosse Platten auch den Vortheil, dass die Stromdichte in denselben selbst bei der Anwendung starker Ströme gering bleibt, wodurch die Schmerzhaftigkeit vermindert wird.

Von der oben gegebenen Regel, die indifferente grossplattige Elektrode möglichst entfernt von dem zu reizenden Punkte aufzusetzen, müssen praktisch häufig Ausnahmen gemacht werden. Es kommt nämlich da, wo man stärkerer Ströme bedarf (bei Herabsetzung der Erregbarkeit), häufig vor, dass, wenn man die indifferente Elektrode z. B. auf das Abdomen setzt und die kleinen Handmuskeln reizt, die durch die Nerven und Muskeln des Armes gehenden Stromschleifen genügen, um nicht nur an der differenten Elektrode an der Hand Zuckungen hervorzurufen, sondern auch die von der Reizstelle entfernte Armmusculatur zur Contraction zu bringen. Die dadurch eintretenden starken diffusen Erschütterungen des ganzen Armes erschweren natürlich die Beobachtungen der an der eigentlichen Reizstelle zu Stande kommenden Zuckungen auf's Höchste. In solchen Fällen hilft man sich in der Weise, dass man auch die indifferente Elektrode an der Hand applicirt, und zwar auf der entgegengesetzten Handfläche wie die differente. Falls man nur dafür sorgt, dass die indifferente Elektrode möglichst gross ist, so hat man, in Folge der grossen Verschiedenheit der Stromdichten an den beiden Elektroden, immer noch an der Reizelektrode die fast ausschliessliche und dabei wesentlich polare Wirkung. Derartige Kunstgriffe müssen eventuell auch an anderen Körperstellen angewendet werden.

Was nun im Uebrigen die Art der Ausführung einer elektrischen Untersuchung betrifft, so ist es zunächst klar, dass dieselbe für jeden der in Betracht kommenden Muskeln respective Nerven getrennt vorgenommen werden muss. Dadurch wird das Verfahren bei ausgedehnten Lähmungen sehr zeitraubend und die Aufnahme eines vollständigen elektrischen Status kann viele Stunden lang dauern, besonders da man sich stets durch Controluntersuchungen wieder von der Richtigkeit des Gefundenen überzeugen muss. Es gibt kaum eine Untersuchungsmethode, welche zu ihrer richtigen Handhabung so viel Zeit, Uebung und Geduld erfordert, wie die elektrische, und kaum eine, welche, wenn sie flüchtig

und bei ungenügender Musse vorgenommen wird, zu so groben Fehlschlüssen führen kann. Es ist deshalb ein praktisch nicht genug zu betonender Grundsatz, dass eine wirklich exacte und zuverlässige Untersuchung eines einzigen Muskels mehr werth ist, als die flüchtige

Fig. 156.

Motorische Punkte an Kopf und Hals.

Prüfung aller gelähmten Muskeln. Auch in der Elektrodiagnostik gilt der Satz, dass multum besser ist als multa. Eine vollständige Prüfung aller Muskeln, besonders wenn noch dazu die zeitliche Veränderung der Reaction im Verlaufe der Krankheit in prognostischem Interesse

verfolgt werden soll, ist häufig für einen beschäftigten Praktiker gar nicht ausführbar. Häufig genügt aber glücklicher Weise die Prüfung einiger weniger Muskeln und Nerven, um auch über den Zustand der übrigen einen diagnostischen Anhaltspunkt zu gewinnen.

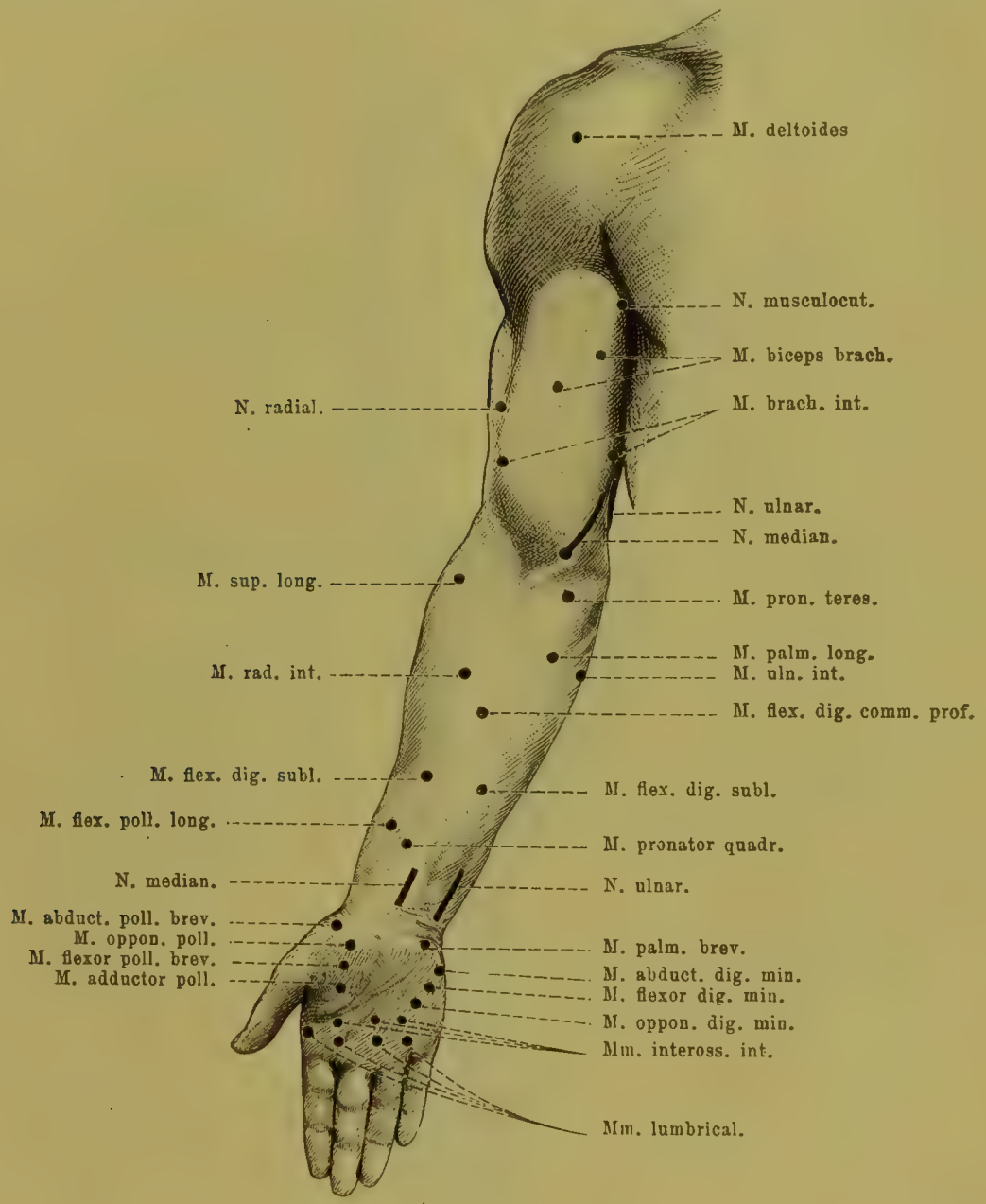


Fig. 157.

Motorische Punkte an der Beugeseite des Armes.

Die vollständige elektrische Untersuchung eines Nerv-Muskels muss bestehen in der faradischen Untersuchung einerseits vom Nerven und andererseits vom Muskel aus, und in der galvanischen Prüfung ebenfalls vom Nerven und vom Muskel aus. Am ehesten kann

man sich die galvanische Prüfung des Nerven sparen, da der Nerv in der Mehrzahl der Fälle auf den faradischen und galvanischen Strom gleich reagirt. Es sei bemerkt, dass hier und in dem Folgenden unter faradischer Reizung, falls nichts Weiteres bemerkt ist, stets die Reizung

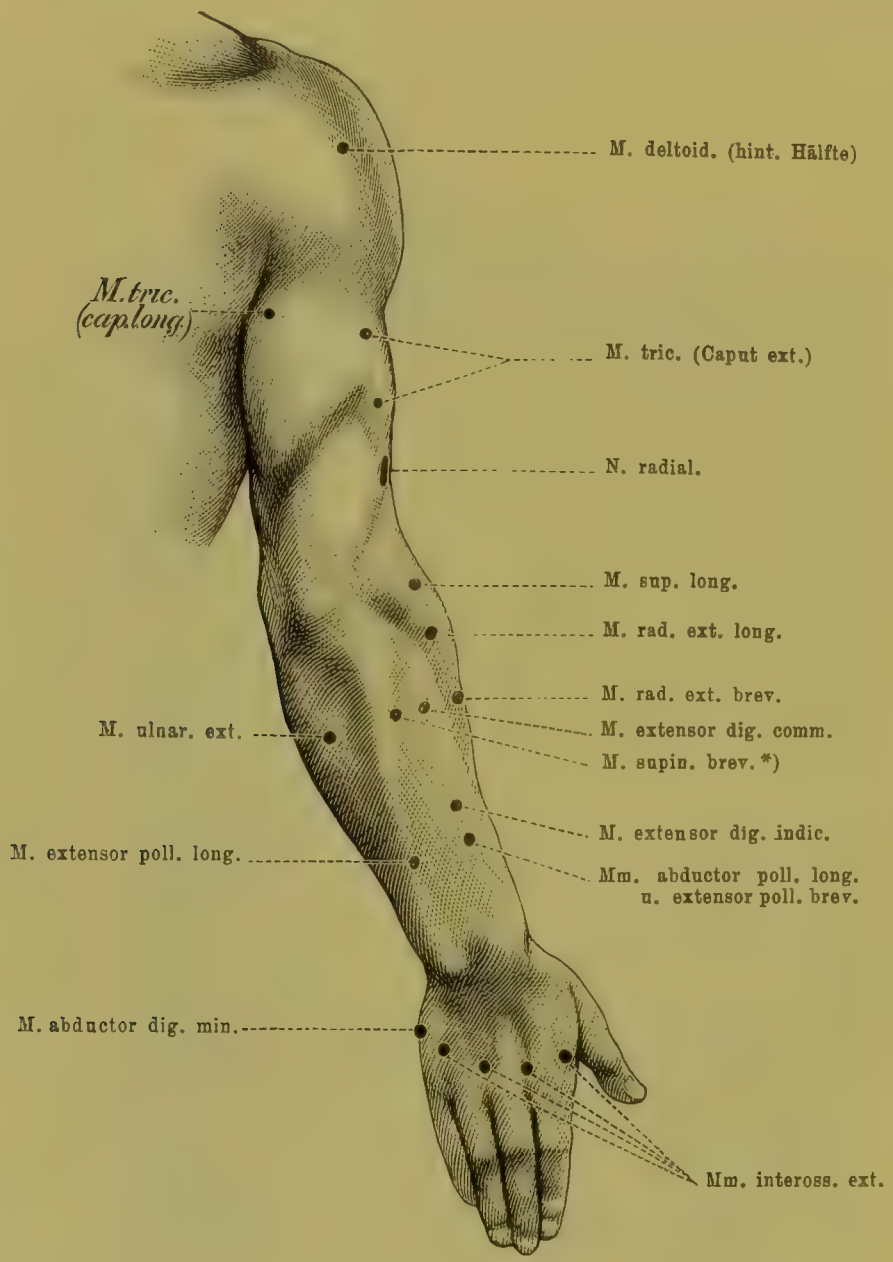


Fig. 158.

Motorische Punkte an der Streckseite des Armes.

mit freischwingendem Hammer des Schlittenapparates, also mit rasch sich folgenden Wechselströmen (tetanisirende Reizung) gemeint ist. Die Schlittenapparate können nämlich ausserdem auch zur Abgabe

*) Der M. supinator brevis ist nur bei Atrophie und Unerregbarkeit des Extensor digitorum isolirt zu reizen (z. B. bei der Bleilähmung).

von einzelnen Inductionsschlägen benützt werden, indem man den Neef'schen Hammer festhält und manuell die Oeffnung und Schliessung des Primärstromes besorgt.

Die Möglichkeit localisirter Prüfung der einzelnen Nerven und Muskeln beruht darauf, dass den meisten derselben an der Körper-

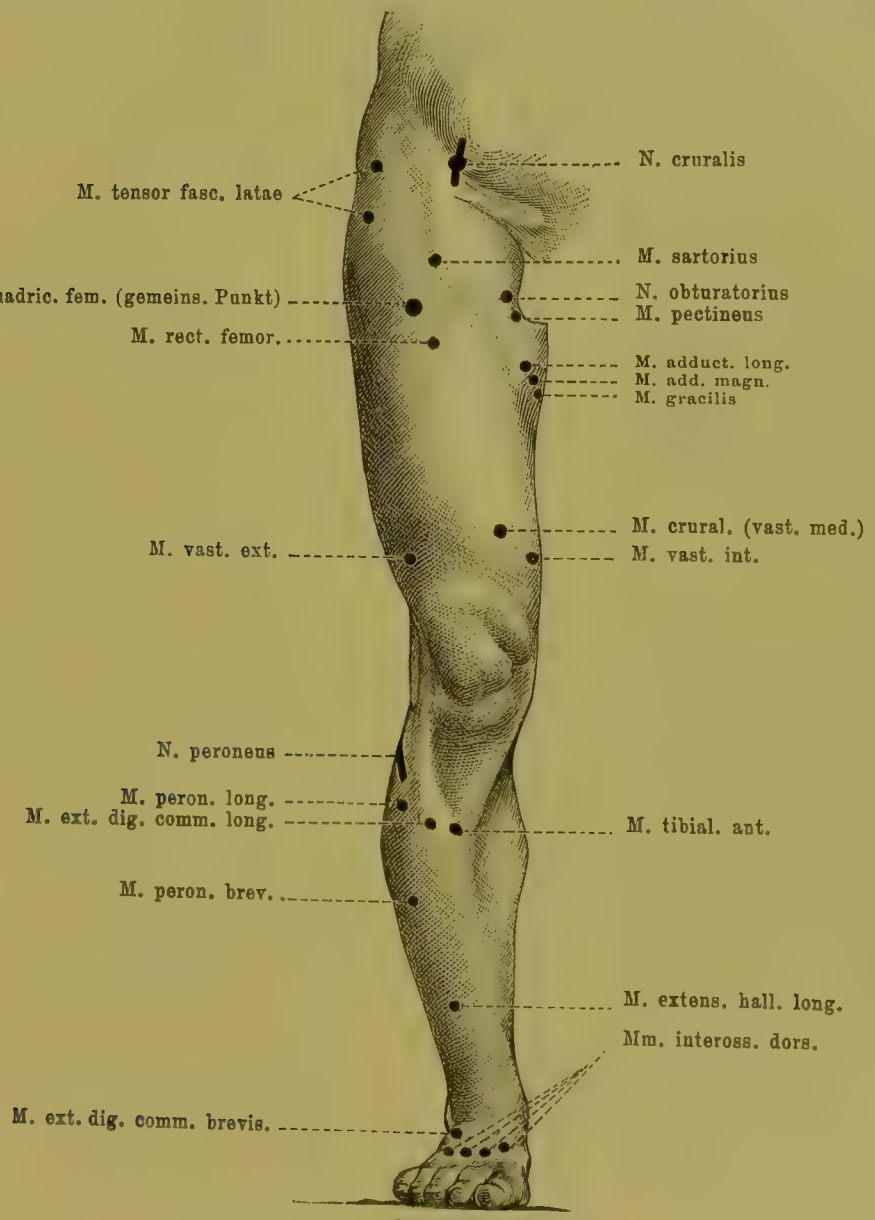


Fig. 159.

Motorische Punkte an der Streckseite des Beines.

oberfläche Punkte entsprechen, von wo aus sie mittelst einer kleinen Elektrode isolirt gereizt werden können. Es sind dies die sogenannten motorischen Punkte, welche durch die Arbeiten von Duchenne, Erb, v. Ziemssen und Anderen festgestellt worden und in den umstehenden schematischen Abbildungen, gestützt auf eigene Unter-

suchungen, wiedergegeben sind (Fig. 156—160). Die motorischen Punkte der Nerven entsprechen meist Stellen, wo der Nerv sehr oberflächlich und entfernt von anderen Nerven liegt. Die motorischen

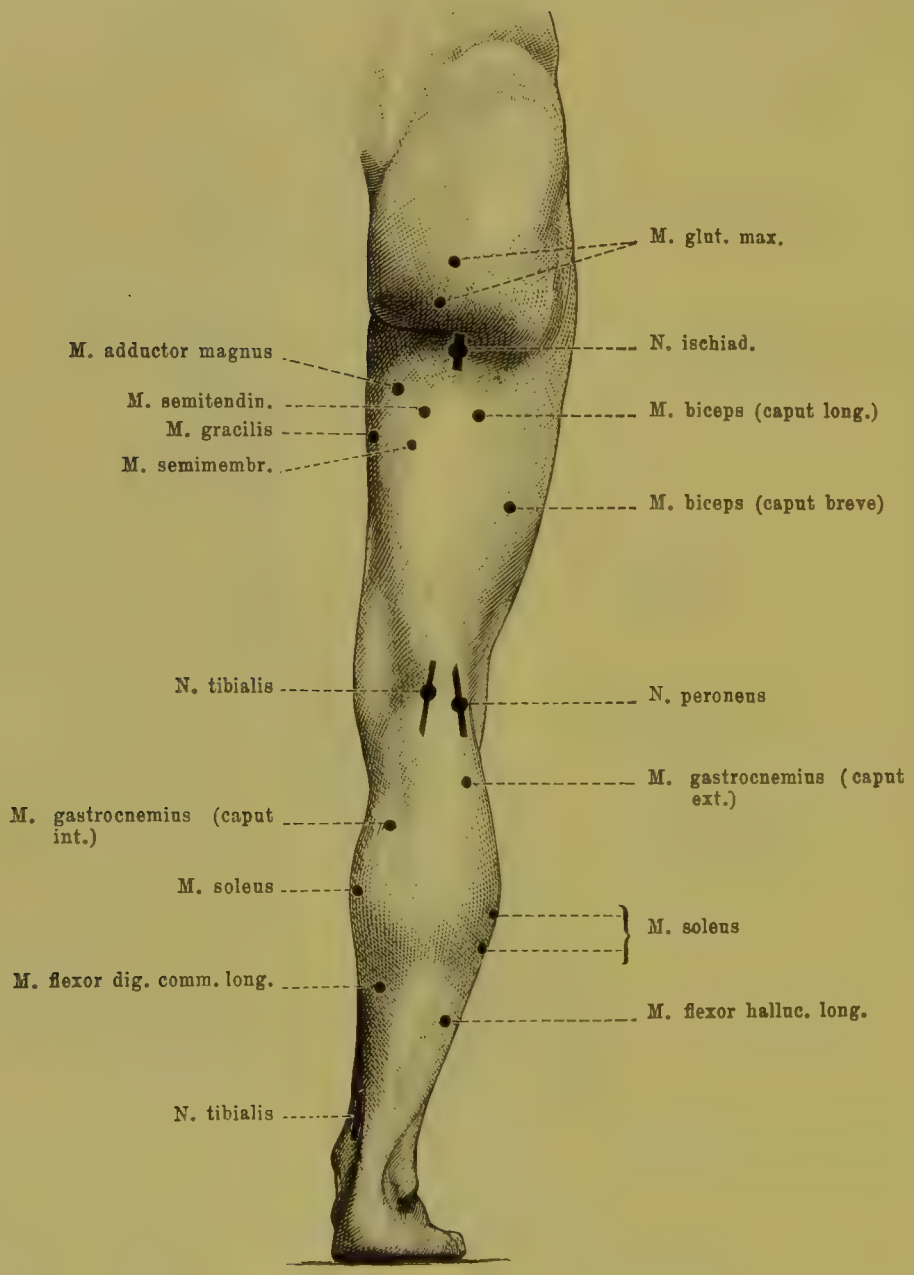


Fig. 160.

Motorische Punkte an der Beugeseite des Beines.

Punkte der Muskeln liegen meistens da, wo der motorische Ast in den Muskelbauch eintritt. In Wirklichkeit wird deshalb an den motorischen Muskelpunkten auch der Nerv gereizt, und es empfiehlt sich somit da, wo man wirklich die rein musculäre Reaction haben

will, sich, falls die Reaction vom Nerven aus nicht erloschen ist, möglichst ferne von den motorischen Punkten zu halten. Man erhält dann nur locale Zuckungen der gereizten Bündel.

Es kommt bei der elektrischen Prüfung wesentlich auf drei Dinge an. Erstens muss bestimmt werden, ob motorischer Nerv und Muskel überhaupt noch auf faradische und galvanische Ströme reagiren. Zweitens muss bestimmt werden, ob die Erregbarkeit für die beiden Stromesarten quantitativ verändert, ob sie gesteigert oder, was häufiger vorkommt, herabgesetzt ist. Drittens endlich handelt es sich um den Nachweis qualitativer Veränderungen der Erregbarkeit, respective von Veränderungen des Zuckungsgesetzes und der Zuckungsform. Dabei muss, wie erwähnt, beim galvanischen Strome die Wirkung beider Pole berücksichtigt werden.

Für die Angabe der quantitativen Verhältnisse ist von Wichtigkeit die Dosirung der verwendeten Ströme. Dieselbe geschieht beim galvanischen Strome durch Angabe der Stromstärke, die man, da sie sehr rasch wechseln kann, bei der Prüfung von Schliessungszuckungen sofort nach, bei der Prüfung von Oeffnungszuckungen unmittelbar vor der Auslösung der Zuckung abliest, indem man den Strom vor der Ablesung so lange durch Körper und Galvanometer gehen lässt, bis das letztere zur Ruhe gekommen ist, was bei einem für medicinische Zwecke geeigneten Galvanometer mit guter „Dämpfung“ in wenigen Secunden der Fall sein soll. Für die Inductionsapparate sind, wie Dubois (Bern) nachgewiesen hat, selbst die neuen, nach absoluten Einheiten vorgenommenen Theilungen für medicinische Zwecke nicht einwandsfrei und man muss leider sagen, dass bis zur Stunde eine Methode, um Inductionsströme physiologisch in allgemeingültiger Weise, d. h. in Zahlen, welche von der Eigenart des verwendeten Apparates unabhängig sind, zu dosiren, überhaupt nicht gefunden ist. Verschiedene Inductionsapparate sind in ihrer physiologischen Wirkung nicht mit einander zu vergleichen und man ist deshalb bei den quantitativen Untersuchungen darauf angewiesen, die Angaben nur mit Beziehung auf ein und denselben Apparat zu machen, und wenn man Untersuchungsresultate vergleichen will, stets den nämlichen Apparat anzuwenden. Für diesen einen Apparat allerdings hat man bei frischer Elementenfüllung in dem Rollenabstande ein Maass für die verwendete Stromwirkung. Dabei scheint es, dass der Einfluss des physiologisch in ziemlich hohem Grade wechselnden Hautwiderstandes, weil es sich um gespannte Ströme handelt, keinen wesentlichen Unterschied der Stromwirkung bedingt, wodurch die Forderung mancher Autoren, bei der Anwendung des faradischen Stromes nicht nur den Rollenabstand anzugeben, sondern gleichzeitig auch den Hautwiderstand galvanisch zu messen, überflüssig erscheint. Vorausgesetzt ist dabei allerdings, dass in allen Fällen die Elektroden gut angefeuchtet zur Verwendung kommen.

Dagegen ist es sowohl für die faradische als für die galvanische Stromdosirung, wie schon erwähnt, wichtig, Reizelektroden von bestimmtem Flächeninhalte anzuwenden, weil die Dichte, mit welcher der

Strom die Reizstelle trifft, natürlich für den Reizeffect von grösserer Bedeutung ist als die Stromstärke oder Stromquantität selbst. Die Stromdichte ist gleich der Stromstärke dividirt durch den Flächeninhalt der Elektrode, so dass eine Elektrode von 2 cm^2 Fläche nur eine halb so grosse Stromdichte liefert und somit auch nur eine halb so grosse Reizwirkung entfaltet wie eine Elektrode von 1 cm^2 Fläche. Es ist freilich zu bemerken, dass diese Berechnung streng nur für die Hautoberfläche, welche von der Elektrode direct berührt wird, gilt. Da sich der Strom beim Durchtritte durch die Haut sofort auf eine viel grössere Fläche vertheilt, und die bei der elektrischen Untersuchung gereizten Muskeln und Nerven meistens in einer gewissen Tiefe liegen, so macht in Wirklichkeit die Grösse der Elektrode nicht so viel aus, als jener Berechnung entspricht. Immerhin ist es, um möglichst constante Verhältnisse zu haben, gut, bei vergleichenden Untersuchungen Reizelektroden von der nämlichen Grösse zu benützen und die Dimensionen derselben im Protokolle anzugeben. Am empfehlenswerthesten ist die Verwendung der Normalelektroden (S. 545).

Es sei schliesslich noch erwähnt, dass in denjenigen Fällen, wo es (bei verdeckter Batterie) sich darum handelt, rasch die Pole des galvanischen Stromes von einander zu unterscheiden, dies in sehr einfacher Weise dadurch geschehen kann, dass man an sich selbst die beiden Elektroden, die aber gleich gross und gleich befeuchtet sein müssen, bei geschlossenem Strome auf die beiden Handrücken aufsetzt. Die Elektrode, welche stärkeres Brennen verursacht, ist die Kathode. Auf angefeuchtetem violetten Lackmuspapier erzeugt die Anode einen rothen, die Kathode einen blauen Fleck. Verfährt man in ähnlicher Weise mit dem Inductionsstrome des Schlittenapparates, so entspricht der stärkeren Reizwirkung und dem hier erst nach längerem Durchgehen des Stromes entstehenden blauen Flecke auf Lackmuspapier die Kathode des Oeffnungsinductionsstromes, da der Oeffnungsinductionsström wegen seiner grösseren Stärke für die Gesammtwirkung der Wechselströme eines Inductionsapparates entscheidend ist.

Zur Protokollirung der elektrischen Befunde bedient man sich folgender Abkürzungen:

x mm *RA*	bedeutet . .	*x* Millimeter Rollenabstand
MA	„ . .	Milliampères
KaSZ	„ . .	Kathodenschliessungszuckung
AnSZ	„ . .	Anodenschliessungszuckung
AnOZ	„ . .	Anodenöffnungszuckung
KaOZ	„ . .	Kathodenöffnungszuckung
KaSTe	„ . .	Kathodenschliessungstetanus.

KaSZ = 2 *MA* bedeutet: Minimale Kathodenschliessungszuckung bei 2 Milliampères.

Far Z 90 mm *RA* bedeutet: Minimale faradische Zuckung bei 90 mm Rollenabstand u. s. w.

KaSZ > *ASZ* bedeutet: Kathodenschliessungszuckung grösser als Anodenschliessungszuckung u. s. w.

2. Prüfung der quantitativen Erregbarkeit.

Die quantitative Erregbarkeit wird dadurch geprüft, dass man bestimmt, wie stark man sowohl den faradischen als den galvanischen Strom steigern muss, um die minimale Zuckung zu erhalten. Beim galvanischen Strome bezieht sich diese Bestimmung, wo nichts Anderes bemerkt ist, auf die Kathodenschliessungszuckung, da diese normal am leichtesten zu Stande kommt. Erhält man auch mit maximalen Strömen keine Zuckungen mehr, so spricht man von aufgehobener Erregbarkeit. Da diese Angabe zunächst nur für die verwendeten Stromstärken gilt, so ist es auch hier bei der galvanischen Prüfung nützlich, die verwendeten maximalen Stromstärken zu bestimmen.

Da nun unter physiologischen Verhältnissen die Erregbarkeit der verschiedenen Nerven und Muskeln, sowie diejenige der nämlichen Muskeln respective Nerven bei verschiedenen Individuen sehr grosse Unterschiede darbieten kann, so ist es nicht immer ganz leicht, zu bestimmen, ob und wie sich in einem gegebenen Falle die Erregbarkeit quantitativ von der Norm unterscheidet. Man kann zur Beantwortung dieser Frage folgendermassen verfahren:

Man vergleicht, wo es sich um eine einseitige Affection handelt, beide Körperhälften. Die Differenz der Erregbarkeit auf beiden Seiten ist normalerweise, wie Erb und Stintzing nachgewiesen haben, nur gering. Stintzing fand für den galvanischen Strom als maximale Differenz der zur wirksamen Erregung der Nerven beider Körperseiten erforderlichen Stromstärke mit seiner Normalelektrode von 3 cm^2 folgende Zahlen:

Maximale physiologische Unterschiede zwischen der Erregbarkeit beider Seiten.

Ramus frontalis des Nervus facialis	0·7 *MA*
Nervus accessorius	0·15 „
Nervus medianus	0·6 „
Nervus ulnaris 2″ über dem Olecranon . . .	0·6 „
Nervus radialis	1·1 „
Nervus peroneus	0·5 „
Nervus tibialis	1·1 „

Für den faradischen Strom muss jeder Untersucher diese Differenz für seinen eigenen Apparat bestimmen. Stintzing fand für seinen Apparat die Maximaldifferenz für alle untersuchten Körpernerven 15 mm Rollenabstand. Differenzen, welche diese physiologischen Maximaldifferenzen übertreffen, sind als pathologisch zu betrachten. Um Täuschungen zu vermeiden, muss man natürlich genau symmetrische Punkte zur Reizung wählen und die Theile auch gleich lagern.

Wo die Vergleichung zwischen beiden Seiten nicht möglich ist, legt man folgende von Stintzing gefundene Grenzwerthe, die er bei 58 Gesunden mit seiner Normalelektrode erhalten hat, zu Grunde:

Grenzwerthe der normalen Erregbarkeit.

Ramus frontalis des Nervus facialis .	erregbar	durch	0·9—2·0 *MA*
Ramus zygomaticus des Nervus facialis .	„	„	0·8—2·0 „
Ramus mentalis	„	„	0·5—1·4 „
Nervus accessorius	„	„	0·1—0·4 „
Nervus ulnaris 2″ oberhalb des Olecranons	„	„	0·2—0·9 „
Nervus radialis	„	„	0·9—2·7 „
Nervus peroneus	„	„	0·2—2·0 „
Nervus tibialis	„	„	0·4—2·5 „

Hat man diese Zahlen nicht bei der Hand, so vergleicht man am besten die Erregbarkeit in dem gegebenen Falle mit der eigenen oder mit derjenigen eines anderen nervengesunden Individuums von annähernd gleichem Körperbau wie der Patient.

Es braucht wohl nicht besonders gesagt zu werden, dass eine Steigerung der Erregbarkeit sich darin kund thut, dass man schwächere Ströme braucht, um die Minimalzuckung hervorzurufen, eine Verminderung der Erregbarkeit darin, dass die Minimalzuckung erst bei stärkeren Strömen zu Stande kommt.

3. Prüfung der qualitativen Erregbarkeit.

An den Nerven ist die Erregbarkeit fast immer nur quantitativ verändert, an den Muskeln dagegen kommen neben den quantitativen Veränderungen sehr häufig qualitative vor, die einer besonderen Besprechung bedürfen.

a) Normale Verhältnisse.

Das normale qualitative Verhalten der Erregbarkeit von Nerven und Muskeln für den galvanischen Strom findet seinen Ausdruck in dem sogenannten Zuckungsgesetze.

Das normale Zuckungsgesetz des Nerven für den galvanischen Strom lautet folgendermassen:

Schwache Ströme: *KaSZ.*
KaO: nichts.
AnS: nichts.
AnO: nichts.

Mittelstarke Ströme: *KaSZ:* stark.
KaO: nichts.
AnSZ.
AnOZ.

Ganz starke Ströme: *KaSTe.*
KaOZ: inconstant.
AnSZ: stark.
AnOZ: stark.

Das normale Zuckungsgesetz des Muskels für den galvanischen Strom

ist im Wesentlichen dasselbe wie für den Nerven, nur mit dem Unterschiede, dass Oeffnungszuckungen sehr schwer, meist gar nicht zu erhalten sind. Zum normalen Verhalten des Muskels gehört es, dass seine Zuckungen sowohl vom Nerven aus als bei directer Reizung mit den galvanischen Strome blitzartig rasch auftreten. Jedoch existiren in dieser Beziehung Unterschiede, je nachdem man den Muskel an seinen motorischen Punkten oder ferne von demselben reizt. In letzterem Falle, wobei man die motorischen Nervenendigungen, soweit dies überhaupt möglich ist, umgeht, treten die Zuckungen etwas weniger blitzartig auf als bei Reizung an den motorischen Punkten, und der Unterschied zwischen *KaSZ* und *AnSZ* ist dabei weniger ausgesprochen.

Das normale Zuckungsgesetz von Nerven und Muskeln für den gewöhnlichen faradischen Strom (für sich rasch folgende Inductionsströme von wechselnder Richtung)

lässt sich dahin zusammenfassen, dass bei beiden die Reizwirkung, sobald der Rollenabstand soweit verkleinert ist, dass eine solche überhaupt stattfindet, eine tetanisirende ist, d. h. der Muskel bleibt so lange contrahirt, als die Wechselströme ihn oder seinen motorischen Nerv durchfliessen. Das Einsetzen und das Aufhören der tetanischen Contraction bei der Schliessung respective Oeffnung des Stromkreises ist dabei ein plötzliches, blitzartiges. Die beiden Pole des faradischen Stromes wirken nur quantitativ verschieden, und zwar derjenige Pol etwas stärker, an welchem der Oeffnungsinductionsstrom seine Kathode hat. Bei rein musculärer Reizung unter Umgehung der motorischen Punkte hat der faradische Strom nur eine sehr unbedeutende Reizwirkung.

b) Pathologische Verhältnisse.

Die Entartungsreaction *(EaR)*.

Das Wesentliche an der Entartungsreaction bezieht sich ausschliesslich auf das Verhalten des Muskels. Die Entartungsreaction im weitesten Sinne des Wortes tritt in sehr verschiedenen Modificationen auf. Die zwei Cardinalsymptome, welche denselben gemeinsam sind, sind folgende:

1. Das wesentlich verschiedene Verhalten des Muskels gegen langdauernde und kurzdauernde respective gegen galvanische und faradische Ströme. Der Muskel (und zwar auch vom motorischen Punkte aus, vgl. oben) reagirt auf den gewöhnlichen faradischen Wechselstrom entweder gar nicht mehr oder doch viel schwächer als auf den galvanischen Strom. Es ist jedoch hervorzuheben, dass nach den Untersuchungen von Dubois (Bern) auch in Fällen von vollständiger Entartungsreaction meist noch mittelst kurzdauernder Inductionsströme sich Contractionen erzielen lassen, vorausgesetzt, dass man bedeutende Stromstärken verwendet und ausserdem den Hammer des Schlitten-

apparates nicht frei schwingen lässt, sondern Einzelschläge benützt. Das Ausbleiben der Contraction bei freischwingendem Hammer ist nach Dubois eine Ermüdungserscheinung, beruhend auf der raschen Folge der Reizungen.

2. Der nicht mehr blitzartige, sondern träge, wurmförmige Charakter der Zuckungen.

Die übrigen Merkmale, die den einzelnen Formen der Entartungsreaction sonst noch zukommen können, wechseln und sollen nachher erwähnt werden.

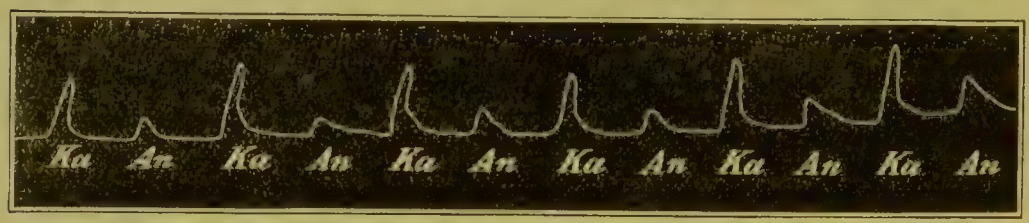
Alle Formen der Entartungsreaction sind der klinische Ausdruck der im Gefolge peripherer Läsionen einsetzenden degenerativen Atrophie des Muskels (vgl. S. 537 ff).

Die complete Entartungsreaction

setzt sich aus folgenden Zeichen zusammen:

Faradische Prüfung: Erregbarkeit des Nerven erloschen.
„ „ Muskels „

Galvanische Prüfung: Erregbarkeit des Nerven erloschen.
„ „ Muskels quantitativ zunächst normal, dann gesteigert und zuletzt oft stark vermindert. Die Zuckungen träge. *AnSZ* tritt leichter ein als *KaSZ*. Bei gleicher Stromstärke *AnSZ* > *KaSZ*.



a) Gesundes Mädchen. *KaSz* erheblich grösser als *AnSz*. Zuckungen blitzartig.

b) Poliomyelitis ant. chronica. Entartungsreaction. *AnSz* erheblich grösser als *KaSz*. Zuckungen träge.

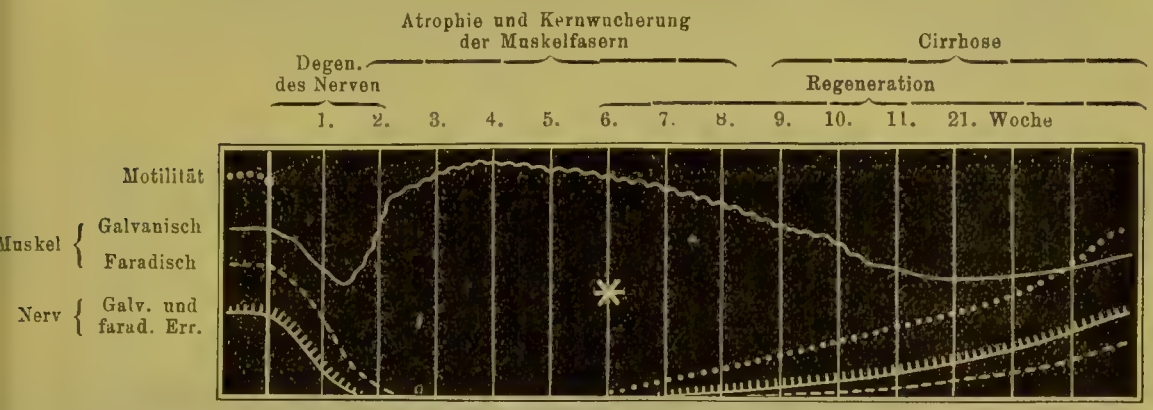
Fig. 161.

Myographische Curven von galvanischen Schliessungszuckungen bei directer Muskelreizung im Peroneusgebiet: *a*) normal, *b*) bei Entartungsreaction (nach Kast)

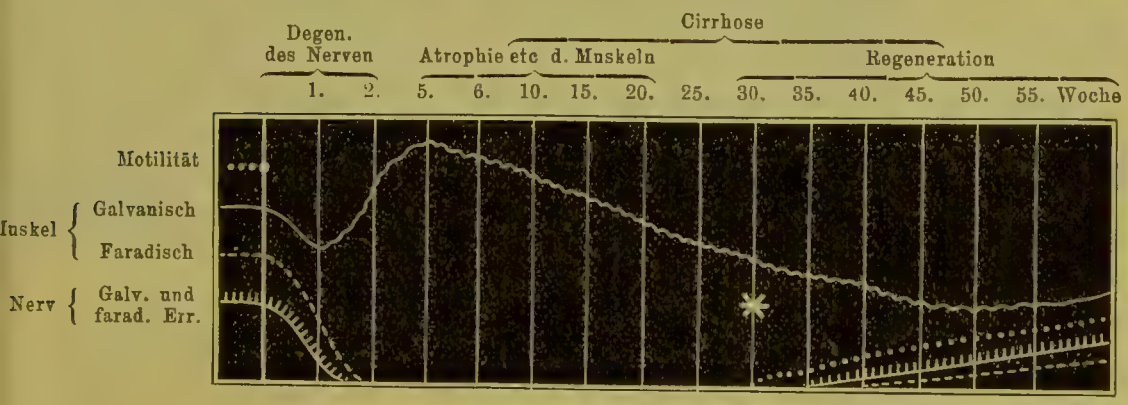
Obige myographische Curven erläutern diese qualitativen Veränderungen der Muskelreaction (Fig. 161).

Die complete Entartungsreaction bei peripheren Lähmungen hat ihren ganz typischen zeitlichen Verlauf, der namentlich an schweren

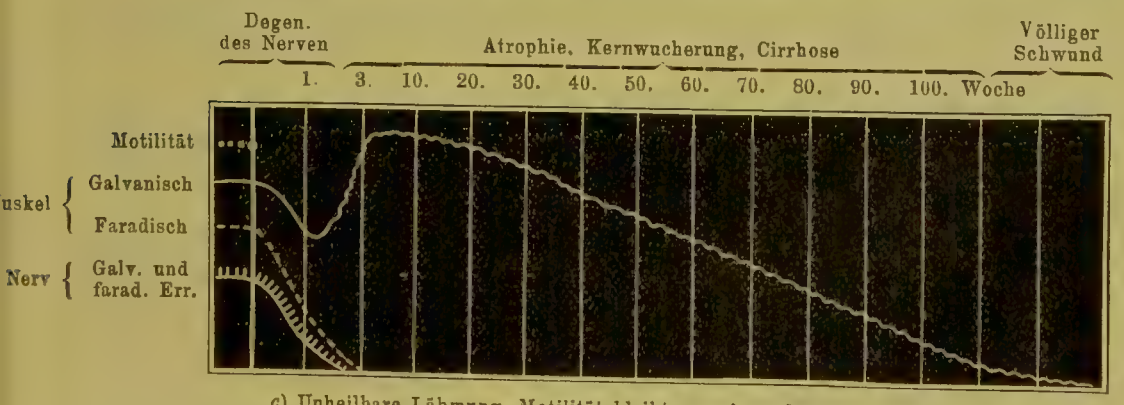
rheumatischen Facialislähmungen studirt und von Erb in folgender Weise graphisch dargestellt worden ist (Fig. 162).



a) Lähmung mit relativ frühzeitiger Wiederkehr der Motilität.



b) Lähmung mit später Wiederkehr der Motilität.



c) Unheilbare Lähmung. Motilität bleibt verschwunden.

Fig. 162.

Schemata des Ablaufes der Erregbarkeiten bei peripheren Lähmungen mit completer Entartungsreaction. (nach Erb).

Die Schlängelung der Linie, welche die galvanische Erregbarkeit darstellt, bedeutet die qualitative Modification der Erregbarkeit im Sinne der Entartungsreaction. Da, wo die Linie glatt gezeichnet ist, bedeutet dies ein normales qualitatives Verhalten. Der Stern bezeichnet die Wiederkehr der willkürlichen Motilität. Ueber den Curven sind die in jedem Stadium gefundenen histologischen Veränderungen in Nerv und Muskel angegeben. Die Zahlen über den Curven bedeuten die Wochen, welche seit dem Einsetzen der Lähmung abgelaufen sind. Mit Rücksicht auf den beschränkten Raum mussten die Abscissen für den späteren Verlauf der Lähmung in den 3 Curven in verschiedenem Grade verkürzt werden, so dass die Curven in ihrer Längenausdehnung nicht unmittelbar vergleichbar sind.

Es sei noch bemerkt, dass man die früher erwähnte mechanische Entartungsreaction (vgl. S. 543) hauptsächlich da findet, wo complete elektrische Entartungsreaction mit gesteigerter Erregbarkeit vorhanden ist.

Die partielle Entartungsreaction.

Sie unterscheidet sich von der completen dadurch, dass die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels nicht erloschen, sondern blos herabgesetzt

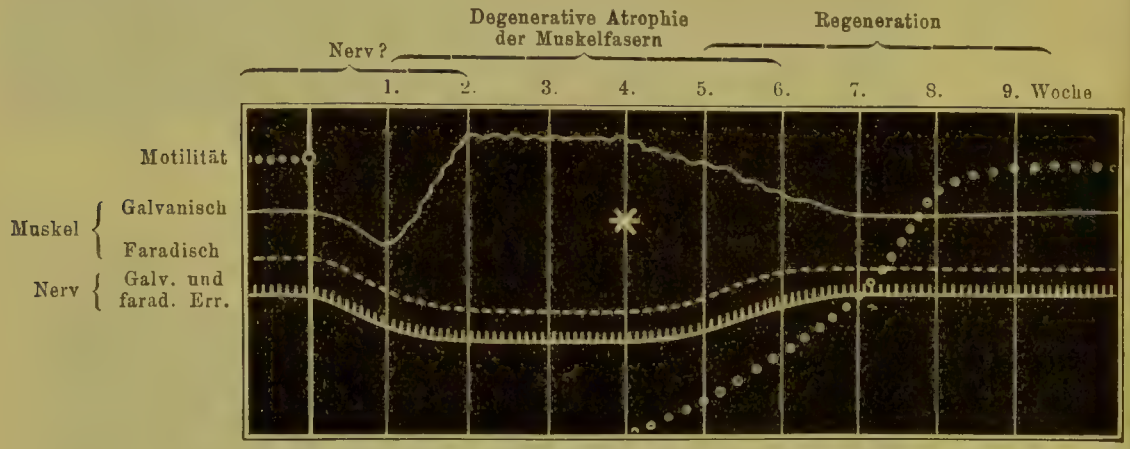


Fig. 163.

Schema des Ablaufes der Erregbarkeiten bei partieller Entartungsreaction (nach Erb). Die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die faradische Erregbarkeit des Muskels sinken nur um ein Geringes. Die Motilität kehrt frühzeitig wieder. Ausgleichung rasch und vollständig. Degeneration der Nerven fehlt wahrscheinlich. Vgl. auch die Erklärung zu Fig. 162.

sind. Dabei treten gewöhnlich die verlangsamten Zuckungen nur bei galvanischer Muskelreizung auf. Das Schema ist also folgendes:

Faradisch: Nerv, Muskel } Erregbarkeit blos herabgesetzt. Zuckungen nicht verlangsamt.
Galvanisch: Nerv, Muskel }

Muskel: Wie bei completer Entartungsreaction.

Der Verlauf der partiellen Entartungsreaction bei peripheren Lähmungen wird durch Figur 163 ausgedrückt.

Partielle Entartungsreaction mit obligater, auch indirecter Zuckungsträgheit.

Diese Form unterscheidet sich von der einfachen partiellen Entartungsreaction dadurch, dass nicht nur die Zuckungen bei galvanischer Muskelreizung, sondern alle Zuckungen träge sind, auch diejenigen, welche man durch faradische Reizung des Muskels und faradische oder galvanische Reizung des Nerven erhält.

Gemischte Entartungsreactionen.

Man kann so diejenigen Reactionen bezeichnen, welche zu Stande kommen, wenn in einem Muskel die einen Fasern für sich normale Reaction, die andern

Entartungsreaction zeigen würden. Da man in solchen Fällen beide Kategorien von Fasern nicht immer getrennt untersuchen kann, so erhält man häufig schwer deutbare Mischreactionen, welche gewisse Merkmale der normalen und andere der Entartungsreaction zeigen. Manche Fälle von partieller Entartungsreaction mögen in Wirklichkeit solche gemischte Reactionen darstellen.

Die myotonische Reaction (Erb)

kommt blos vor bei der Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita). Charakteristisch ist hier namentlich die eigenthümliche lange Nachdauer der Contractionen nach dem Aufhören der Reizung. Dabei sind die Zuckungen selbst träge und häufig beobachtet man das Auftreten eigenthümlicher rhythmischer, wellenförmiger Contractionen bei stabiler Application des galvanischen Stromes auf die Muskeln. Alle diese Erscheinungen treten wenigstens von den Muskeln aus schon bei sehr schwachen Strömen auf (Ueberregbarkeit).

Die eigenthümliche Reaction bei gewissen traumatischen Neurosen.

Diese von Rumpf unter dem allerdings nicht ganz passenden Namen der „traumatischen Reaction" beschriebene Erscheinung besteht darin, dass nach der Unterbrechung einer kräftigen faradischen Muskelreizung der Muskel nicht zur Ruhe kommt, sondern während längerer Zeit eine eigenthümlich wogende Bewegung wechselnd mit fibrillären und klonischen Zuckungen darbietet. Es sind dies die nämlichen Erscheinungen, wie man sie auch nach stärkeren Anstrengungen und bei der Einwirkung von Kälte an diesen Patienten beobachtet. Von den direct gereizten Muskeln können jene Contractionen dabei auch auf andere übergehen und sogar sich generalisiren.

4. Diagnostische Bedeutung der verschiedenen elektrischen Reactionen.

Abgesehen von der directen Bedeutung, welche der myotonischen und der sogenannten „traumatischen" Reaction für die betreffenden Krankheiten, bei denen diese Reactionen bisher ausschliesslich beobachtet wurden, zukommt, ist hierüber Folgendes zu sagen:

Normale quantitative und qualitative Reaction ist die Regel bei allen Lähmungen, welche durch Läsion der Willkürbahnen oberhalb der Kerne respective oberhalb der grauen Vorderhörner zu Stande kommen (cerebrale Hemiplegien, Querläsionen des Rückenmarkes). Nur selten ist die elektrische Erregbarkeit in diesen Fällen quantitativ etwas herabgesetzt. Normal bleibt die Erregbarkeit auch bei psychischen oder hysterischen Lähmungen.

Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln ohne Entartungsreaction kommt vor bei schweren peripheren Lähmungen in den ersten Tagen (vgl. Curve des Verlaufes der Entartungsreaction, S. 557) sowie bei den leichteren Formen der peripheren Lähmungen während der ganzen Dauer derselben. Wenn die periphere Leitungsunterbrechung eine vollkommene ist, so kommt es dagegen in der Mehrzahl der Fälle sehr bald zur Entartungsreaction.

Eine auffällige Ausnahme von letzterer Erfahrung machen gewisse Fälle von Polyneuritis und Bleilähmung. Man findet hier nicht selten bei schwerer Leitungsunterbrechung statt der erwarteten Entartungsreaction einfache, aber sehr hochgradige Herabsetzung aller Erregbarkeiten,

so dass man selbst bei directer galvanischer Muskelreizung kaum mehr Zuckungen erhält und den Nachweis der Entartungsreaction schuldig bleiben muss. Es weist dies darauf hin, dass in diesen Fällen die Muskelfasern nicht blos durch den Wegfall der Innervation, sondern auch in directer Weise betroffen sind, und zwar in einer Weise, welche nicht Entartungsreaction, sondern blosse hochgradige Herabsetzung auch der galvanischen Muskelerregbarkeit bedingt. In der That spricht ja Manches dafür, dass die Noxe bei der Polyneuritis und der Bleilähmung nicht blos auf die Nerven, sondern auch auf die Muskelfasern selbst wirkt. Wenigstens ist diese Annahme die wahrscheinlichste für die Fälle, wo trotz des Sinkens der directen galvanischen Muskelerregbarkeit doch in relativ kurzer Zeit Heilung eintritt. In den unheilbaren Fällen von Polyneuritis und Bleilähmung allerdings kann das Verschwinden der galvanischen Muskelerregbarkeit als das rasch eintretende Endstadium der Entartungsreaction respective als der Ausdruck der definitiven Degeneration des Muskels aufgefasst werden (vgl. Fig. 162 *c*).

Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ist ferner die Regel bei den myopathischen Formen der progressiven Muskelatrophie.

Einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit ist eine ziemlich seltene Erscheinung. Sie kommt vor bei ganz frischen neuritischen Lähmungen und bei Tetanie. Die Steigerung bezieht sich hauptsächlich auf die Nervenerregbarkeit. Nicht zu verwechseln hiemit ist die Steigerung der Muskelerregbarkeit bei gleichzeitiger qualitativer Veränderung (vgl. Entartungsreaction, myotonische Reaction).

Die verschiedenen, zur Entartungsreaction im weitesten Sinne gehörigen Veränderungen kommen nur in denjenigen Fällen vor, wo der Muskel durch eine zwischen ihm und seinem (im Kern respective in den Vorderhörnern gelegenen) trophischen Centrum vorhandene Leitungsunterbrechung oder durch eine Läsion des trophischen Centrums geschädigt oder selbst primär degenerativ erkrankt ist. In allen Fällen von Entartungsreaction findet man im Muskel degenerative Veränderungen, als deren physiologischer Ausdruck eben die Entartungsreaction erscheint. Bei der completen Entartungsreaction betrifft die Degeneration auch den Nerv, während die partielle Entartungsreaction als der Ausdruck eines degenerirten Muskels bei wenig oder nicht degenerirtem Nerv zu betrachten ist. Der letztere Zustand wird beobachtet bei mittelschweren Leitungsunterbrechungen. Dasselbe gilt für die partielle Entartungsreaction mit obligater Zuckungsträgheit. Bei den partiellen Entartungsreactionen scheint das Erhaltensein der Erregbarkeit des Nerven an das Intactsein der Markscheide gebunden zu sein. Läsionen, welche zu den verschiedenen Formen der Entartungsreaction führen, sind am häufigsten nucleäre oder periphere Lähmungen. Ausserdem führen aber auch die spinalen und die neuritischen Muskelatrophien oft zu partieller Entartungsreaction. Gerade bei diesen Muskelatrophien kommen aber zahlreiche Verschiedenheiten der elektrischen Erregbarkeit vor. Es rührt dies davon her, dass bei den Muskelatrophien im

Gegensatze zu den eigentlichen Lähmungen jede Faser successive für sich, gewissermassen individuell erkrankt. In Folge davon hat man in den untersuchten Muskeln stets eine Summe von Fasern vor sich, die sich in verschiedenem Erregbarkeitszustande befinden. Es kommt nun, wie leicht verständlich ist, für die klinisch wahrnehmbare Gesammtreaction des Muskels darauf an, in welchem Zahlenverhältnisse die schwer geschädigten zu den leicht geschädigten oder intacten Fasern stehen. Je mehr in einem gegebenen Zeitmomente die schwer geschädigten Fasern überwiegen, um so mehr zeigt der Muskel die Charaktere der Entartungsreaction. Die Reaction bei den spinalen und neuritischen Muskelatrophien ist also in der Regel eine Mischreaction und nur selten trifft man dabei die typische partielle oder gar die totale Entartungsreaction mit all' ihren classischen Kennzeichen wie bei den peripheren Lähmungen. In manchen Fällen von spinaler oder neuritischer Muskelatrophie können auch die Zeichen der Entartungsreaction ganz fehlen. Es wird dies dann der Fall sein, wenn die schwer lädirten Fasern, in dem Maasse wie die Atrophie fortschreitet, successive rasch ganz zu Grunde gehen, so dass die Gesammtreaction des Muskels wesentlich durch noch gesunde oder blos leicht geschädigte Fasern bedingt ist. Es resultirt dann blos eine quantitativ herabgesetzte Reaction. Dieses Vorkommniss ist bei der spinalen und neuritischen Muskelatrophie nicht selten. Die Entartungsreaction ist in diesen Fällen gewissermassen latent. Dasselbe gilt auch für die Bulbärparalyse, die ja in ihrem Wesen eigentlich mit der spinalen Muskelatrophie identisch ist und bei der damit nahe verwandten amyotrophischen Lateralsklerose. Entartungsreaction kann auch hier fehlen oder vorhanden sein. In ähnlicher Weise wie bei den spinalen und neuritischen Formen erklären sich wohl die Verschiedenheiten der Reaction bei den myopathischen Formen der Muskelatrophie. Wenn auch die ursprüngliche Angabe, dass bei diesen Erkrankungen die Zeichen der Entartungsreaction fehlen, für die meisten Fälle zutrifft, so kommt doch auch bei den myopathischen Formen hie und da Entartungsreaction vor. Es hängt dies wohl ab von der Menge der zur Zeit der Untersuchung im Muskel vorhandenen und dabei noch reagirenden schwer betroffenen Fasern. Sind viele solcher Fasern vorhanden, so resultirt Entartungsreaction; wenn dagegen die Fasern rasch zerstört werden, so bleibt nur die normale oder einfach herabgesetzte Reaction der noch besser erhaltenen Fasern übrig. Diese bei den Muskelatrophien vorkommenden Verschiedenheiten, namentlich das Vorkommen der Entartungsreaction bei rein myopathischen Formen und die Möglichkeit, dass Entartungsreaction umgekehrt bei der spinalen und neuritischen Form fehlt, fordern dazu auf, bei der Differentialdiagnose der verschiedenen Arten der Muskelatrophie auf die übrigen klinischen Merkmale, die Heredität, das Alter, den Typus der Ausbreitung und nicht auf die elektrische Reaction das entscheidende Gewicht zu legen.

Es geht aus unseren Auseinandersetzungen hervor, dass dem positiven Befunde von Entartungsreaction eine grössere diagnostische

Bedeutung zukommt als dem Fehlen derselben. Vorhandene Entartungsreaction — dies ist vielleicht der wichtigste elektrodiagnostische Grundsatz — schliesst eine centrale (supranucleäre) Ursache einer Lähmung vollkommen aus. Umgekehrt aber gestattet das Fehlen von Entartungsreaction nicht den Ausschluss einer nucleären oder subnucleären Lähmungsursache.

Neben der vorher bei Besprechung der Muskelatrophien erwähnten Latenz der Entartungsreaction, welche durch die Mischung gesunder und kranker Fasern bedingt wird, kommt noch eine andere Schwierigkeit in Betracht, welche die Wahrnehmung der Entartungsreaction selbst an vollkommen schwer peripher gelähmten Muskeln unmöglich machen kann. Es ist dies die starke Herabsetzung der Muskelerregbarkeit auch für den galvanischen Strom in den späten Stadien der Entartungsreaction. Es sind dann häufig die Batterien zu schwach, um noch Zuckungen hervorzurufen, oder wenn man auch genügende Stromstärken zur Disposition hat, so müssen dieselben so hoch gesteigert werden, dass die Untersuchung wegen ihrer Schmerzhaftigkeit respective wegen der elektrolytischen Wirkung des Stromes auf die Haut kaum mehr vorgenommen werden kann. Hiebei ist jedoch zu bemerken, dass schon eine derartige ausserordentliche Herabsetzung der Erregbarkeit meist als gleichwerthig der Entartungsreaction aufgefasst und in diesem Sinne klinisch verwerthet werden darf (vgl. jedoch auch S. 559 letztes Alinea).

Fig. 164.

Eine eigenthümliche Anwendung kann man mitunter von der elektrischen Prüfung zur Bestimmung des Sitzes eines Leitungshindernisses in einem peripheren Nerven machen. Es sei *a b* (Fig. 164) ein motorischer Nerv mit dem zugehörigen Muskel. Tritt an der Stelle *c* ein Leitungshinderniss, z. B. durch Trauma ein, so wird man in der ersten Zeit den eigenthümlichen Befund haben, dass Reizung auf der Strecke *a c* wegen des in *c* liegenden Hindernisses keine Zuckung hervorruft, wohl aber Reizung zwischen *c* und *b*. Hienach kann der Sitz der Läsion *c* bestimmt werden. Praktisch ist dies natürlich nur möglich, wenn der betreffende Nerv in einer gewissen Ausdehnung seines Verlaufs der elektrischen Untersuchung zugänglich ist. Es ist auch klar, dass der Versuch nur dann gelingt, wenn *c b* noch erregbar ist, und dies ist nur dann der Fall, wenn es sich um eine ganz frische oder um eine sehr leichte Lähmung handelt. Denn bei einer schweren degenerativen Lähmung verliert der Nerv unterhalb *c* sehr bald seine Erregbarkeit.

5. Prognostische Bedeutung der elektrischen Reaction.

Nichts wäre verkehrter, als aus der mehr oder minder hochgradig veränderten elektrischen Reaction ohne Rücksicht auf andere

Merkmale und namentlich ohne Rücksicht auf die speciellere Diagnose die Prognose ableiten zu wollen. So heilt z. B. eine rheumatische Facialislähmung, selbst wenn sie typische Entartungsreaction aufweist, ganz gewöhnlich, während eine cerebrale Hemiplegie bei vollkommen normalen Erregbarkeitsverhältnissen darum nicht minder unheilbar sein kann. Eine myopathische Muskelatrophie mit normaler elektrischer Erregbarkeit ist ferner nicht minder unheilbar als eine spinale Muskelatrophie mit Entartungsreaction. Derartige Beispiele liessen sich viele anführen.

Gleichwohl aber ist gerade für die Stellung der Prognose die Elektrodiagnostik oft von unschätzbarem Werthe. Allein dies ist nur dann der Fall, wenn man sich zur Regel macht, nur Fälle der gleichen Krankheit in Betreff der elektrischen Reaction mit einander prognostisch zu vergleichen und ausserdem nie nach einer einmaligen Untersuchung, sondern erst nach mehrmaliger, in grösseren Zeitintervallen wiederholten Untersuchungen das prognostische Urtheil zu fixiren. Einige Beispiele werden dies klar machen.

Die namentlich von Erb in dem Verlaufe ihres elektrischen Verhaltens genau studirte rheumatische Facialislähmung bietet uns ein schönes Beispiel für den prognostischen Werth der elektrischen Untersuchung. Es geht aus den auf S. 557 mitgetheilten graphischen Darstellungen hervor, dass, falls bei dieser Krankheit nach circa 14 Tagen Entartungsreaction vorhanden ist, die Erkrankung bis zur völligen Herstellung im Minimum einige Monate, unter Umständen aber auch über ein Jahr dauern, ja unheilbar sein kann. Fehlt nach 14 Tagen eine stärkere Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, so ist die Lähmung eine weitaus leichtere und sie kann in wenigen Wochen geheilt sein. Sind nach 14 Tagen die Erscheinungen der blos partiellen Entartungsreaction vorhanden, so kann nach dem Schema (Fig. 163, S. 558) auf Heilung in 8—9 Wochen gerechnet werden. Um in den schweren Fällen mit vollständiger Entartungsreaction zu einem Urtheile zu gelangen, ob die Krankheit überhaupt heilen oder unheilbar sein wird, genügt eine einmalige elektrische Untersuchung nicht, sondern es ist dazu der ganze Verlauf der elektrischen Veränderungen zu berücksichtigen. Wenn nach circa 30 Wochen ebensowenig eine Wiederkehr der Motilität als eine Besserung der elektrischen Erregbarkeit nachzuweisen ist, wenn nach dieser Zeit vielmehr die Erregbarkeit der Muskeln auch für den galvanischen Strom immer mehr sinkt, so wird ein solches Verhalten (Fig. 162 *c*, S. 557) eine sehr ungünstige Prognose stellen lassen. Umgekehrt wird die leiseste Besserung der elektrischen Reaction, namentlich ein Steigen der gesunkenen galvanischen Muskelerregbarkeit oder schon das Ausbleiben des Sinkens derselben von prognostisch günstiger Bedeutung sein.

Der oben erwähnte prognostische Satz, dass, wenn 14 Tage nach dem Eintritte der Lähmung noch keine erheblichen elektrischen Veränderungen vorhanden sind, die Prognose günstig ist, gilt nur für solche periphere Lähmungen, welche, wie die rheumatische Facialislähmung, einer einmaligen Schädigung ihren Ursprung verdanken und

nicht an und für sich in Folge der zu Grunde liegenden anatomischen Ursache progredient sind. So wäre es natürlich grundfalsch, jenen Satz auch auf Facialislähmungen anderer Art, z. B. auf eine Lähmung durch einen Tumor oder eine Ostitis des Felsenbeines oder gar auf die Facialislähmung einer Bulbärparalyse zu übertragen. Der Unterschied ist eben der, dass diese letzterwähnten Affectionen in sich den Charakter der Progression tragen, während das anatomische Substrat einer rheumatischen Facialislähmung einen solchen progressiven Charakter nicht besitzt, im Gegentheile die Tendenz hat, sich zurückzubilden.

Wichtig ist die elektrische Untersuchung namentlich bei der Prognosestellung der Kinderlähmung. Auch hier handelt es sich meist, ähnlich wie bei der rheumatischen Facialislähmung, um einen Process, der im schlimmsten Falle stationär bleibt, niemals aber, oder doch nur ganz ausnahmsweise progressiv ist. Auch hier werden wir deshalb für diejenigen Muskeln, welche nach 14 Tagen bis 3 Wochen keine Entartungsreaction zeigen, eine günstige Prognose stellen können. Auf der anderen Seite ist hier die prognostische Bedeutung bestehender Entartungsreaction leider eine viel bestimmtere als bei der rheumatischen Facialislähmung, da erfahrungsgemäss Muskeln, welche in Folge von Kinderlähmung Entartungsreaction darbieten, sich nicht herstellen. Es hängt dies damit zusammen, dass hier die Läsion im Centralorgane liegt, das so gut wie keine Fähigkeit der Regeneration besitzt.

Bei der Bleilähmung tritt fast immer bald Entartungsreaction oder wenigstens eine ihr gleichbedeutende (vgl. S. 559 f.) starke Herabsetzung der Muskelerregbarkeit auch für den galvanischen Strom ein. Das Fehlen von Entartungsreaction bei der Bleilähmung einige Zeit nach dem Einsetzen der Lähmung ist, ähnlich wie bei der rheumatischen Facialislähmung, als prognostisch günstig aufzufassen, das Vorhandensein von Entartungsreaction oder der erwähnten starken Herabsetzung der galvanischen Muskelerregbarkeit dagegen keineswegs an und für sich als absolut ungünstig. Bestimmte Anhaltspunkte für die Prognose der Fälle mit Entartungsreaction erhält man, wenn man wiederholt in grösseren Zeiträumen untersucht hat. Eine immer weiter gehende Verschlechterung der Reaction lässt eine immer ungünstigere Prognose stellen, eine deutliche Besserung der Reaction in der Richtung gegen die Norm zu erlaubt dagegen für den betreffenden Muskel eine ziemlich günstige Prognose, da die Erfahrung lehrt, dass wenn einmal bei der Bleilähmung Besserung beginnt, dieselbe meist auch bis zur völligen Heilung fortschreitet, während partielle Heilungen viel seltener sind. Aehnliches wie für die Bleilähmung gilt auch für die Polyneuritis und die diphtheritischen Lähmungen.

Es braucht wohl nicht gesagt zu werden, dass bei den zuletzt besprochenen multiplen Lähmungen die Prognose stets für jeden gelähmten Muskel getrennt gestellt werden muss und dass bei denselben neben der elektrischen Untersuchung auch die bekannte verhältnissmässig grosse Neigung dieser Lähmungen zur Heilung vom Momente an, wo sie nicht weitere Fortschritte machen, zu berücksichtigen ist.

B. Specieller Theil.

I. Untersuchung der einzelnen Hirnnerven.

Am besten und übersichtlichsten verfährt man bei der Aufnahme eines Hirnnervenstatus, wenn man die Hirnnerven in ihrer anatomischen Reihenfolge prüft. Nur in Betreff der Augenmuskelnerven ist es aus praktischen Gründen zweckmässig, eine Ausnahme zu machen, insoferne als man dieselben gemeinsam im Anschlusse an den Nervus oculomotorius untersucht.

I. Olfactorius.

Die Prüfung des Olfactorius geschieht in der Weise, dass man die Patienten verschiedene riechende Substanzen abwechselnd mit dem linken und dem rechten Nasenloch unter gleichzeitigem Verschluss des anderen riechen lässt, z. B.: Kölnerwasser, Asa foetida, Ol. anisi. Es ist zweckmässig, wenn man bei diesem Anlasse auch gleich den Trigeminusgeruch vermittelst Essigsäure und Ammoniak prüft. Man achte dabei namentlich auf Unterschiede zwischen beiden Seiten. Wo aber solche existiren, da dürfen sie nur dann auf den N. olfactorius selbst, resp. den N. trigeminus zurückgeführt werden, wenn sich durch die rhinoskopische Untersuchung eine locale Veränderung der Schleimhaut ausschliessen lässt. Lähmungen des Olfactorius kommen unter Anderem bei allgemeinem Hirndruck vor und haben hier eine ähnliche Bedeutung wie die Stauungspapille. Halbseitige Herabsetzung des Geruches kommt da, wo sie nicht eine locale Ursache in der Nasenschleimhaut hat, am häufigsten vor als Theilerscheinung der cerebralen Hemianästhesie, wie sie bei Läsionen im hintersten Theile der inneren Kapsel, ausserdem aber auch rein functionell bei Hysterie und traumatischen Neurosen beobachtet wird.

II. Opticus.

1. Prüfung der centralen Sehschärfe. Sie geschieht am besten mittelst der bekannten Snellen'schen oder Pflüger'schen Tafeln. Refractionsfehler müssen zuvor corrigirt werden. In Betreff des genaueren Verfahrens vergleiche man die ophthalmologischen Lehrbücher. Es ist zu berücksichtigen, dass normale Sehschärfe die Existenz hochgradiger Veränderungen der Retina oder des Opticus nicht ausschliesst (Netzhautblutungen, Stauungspapille).

2. Prüfung des Gesichtsfeldes. Eine genaue Aufnahme des Gesichtsfeldes, die namentlich zum Nachweise von Hemiopie und der bei Hysterie und anderen allgemeinen Neurosen vorkommenden einseitigen und beidseitigen Gesichtsfeldeinengungen und zur Constatirung der dabei häufigen Ermüdbarkeit der Retina wichtig ist, geschieht nach den Regeln der Ophthalmologie vermittelst des Perimeters.

Ein annäherndes Urtheil lässt sich über das Gesichtsfeld auch durch folgendes einfache Verfahren gewinnen. Man setzt sich dem Patienten

gegenüber und lässt denselben zur Prüfung seines rechten Auges das linke zumachen, während man selbst das rechte schliesst. Die sich gegenüberliegenden Augen des Untersuchten und des Untersuchenden sollen sich nun fixiren, während der Untersuchende einen Finger in frontaler Richtung in der Mitte zwischen dem eigenen Auge und demjenigen des Patienten hin- und herbewegt. Bei diesem Verfahren kann der Untersuchende direct das eigene Gesichtsfeld, da dasselbe auf das untersuchte Gesichtsfeld projicirt erscheint, mit dem letzteren vergleichen. Indem man sich angeben lässt, in welchem Moment der Untersuchte den von der Peripherie herkommenden Finger zuerst in's Gesichtsfeld treten sieht, vergleicht man damit seine eigene Wahrnehmung. Dabei ist es selbstverständlich nothwendig, dass der Finger sich genau in der Mitte zwischen dem Untersuchenden und dem Patienten befindet und da man diese Distanz monocular nicht sicher abschätzen kann, so ist es gut, wenn der Untersuchende immer von Zeit zu Zeit das zweite Auge öffnet, um sich über die Lage des Fingers zu orientiren. Stärkere Gesichtsfeldveränderungen lassen sich nach meiner Erfahrung in dieser Weise leicht nachweisen.

In Betreff der Deutung von Gesichtsfelddefecten oder Skotomen ist zuerst durch Dufour in Lausanne auf den grossen Unterschied zwischen „Nichtsehen (vision nulle)“ und „Dunkelsehen (vision obscure)“ genauer aufmerksam gemacht worden. Handelt es sich bei den Gesichtsfelddefecten um ein einfaches Fehlen von Gesichtsempfindung (Nichtsehen) ohne dunkle Verfärbung der betreffenden Stellen des Gesichtsfeldes, so muss ein solcher Defect, der den Patienten übrigens häufig genug erst durch die Untersuchung zum Bewusstsein kommt, auf eine Läsion des corticalen Sehcentrums bezogen werden. Gibt dagegen der Patient an, dass ihm der fehlende Theil des Gesichtsfeldes nicht als ein „Nichts“, sondern als eine dunkle Fläche erscheint (in diesem Falle wird der Patient durch den Gesichtsfelddefect belästigt und braucht nicht auf denselben aufmerksam gemacht zu werden), so muss der Schluss daraus gezogen werden, dass das Sehcentrum intact ist und dass der Gesichtsfelddefect auf einer Läsion der zuführenden Apparate der Lichtempfindung, sei es der lichtbrechenden Medien, der Retina, des Sehnerven, des Tractus opticus oder der Sehfaserung beruht. Denn das „Dunkelsehen“ ist nichts Anderes als die Reaction der intacten Sehcentren auf fehlende Zufuhr von optischen Impulsen, während das „Nichtsehen“ eine Folge des Fehlens von „optischem Bewusstsein“ für die betreffende Stelle ist, wie es naturgemäss nur bei Läsionen des Sehcentrums selbst vorkommt. Diese Unterscheidung von „Nichtsehen“ und „Dunkelsehen“ ist namentlich für die Differentialdiagnose zwischen centraler und peripherer Hemiopie von Bedeutung. So steht z. B. die Beobachtung, dass bei dem Flimmerskotom oder der Migraine ophthalmique das hemiopische Skotom einen reinen „Defect“, nicht eine „Gesichtsfeldverdunkelung“ darstellt, vollständig in Einklang mit der aus anderen Gründen unzweifelhaften Annahme, dass es sich hier um einen centralen Process handelt, der sich in den Meningen und der Hirnrinde abspielt.

Wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose hysterischer und anderer neurotischer Zustände gibt auch die Aufnahme der Farbengesichtsfelder, welche häufig in ihrer relativen Ausdehnung, respective in ihrer Reihenfolge gegen die Norm verschoben erscheinen. Während normal das blaue Gesichtsfeld das weiteste ist, findet man häufig bei den erwähnten Erkrankungen das blaue Gesichtsfeld von andersfarbigen nach aussen überragt. Man vergleiche in dieser Beziehung die Lehrbücher der Augenheilkunde.

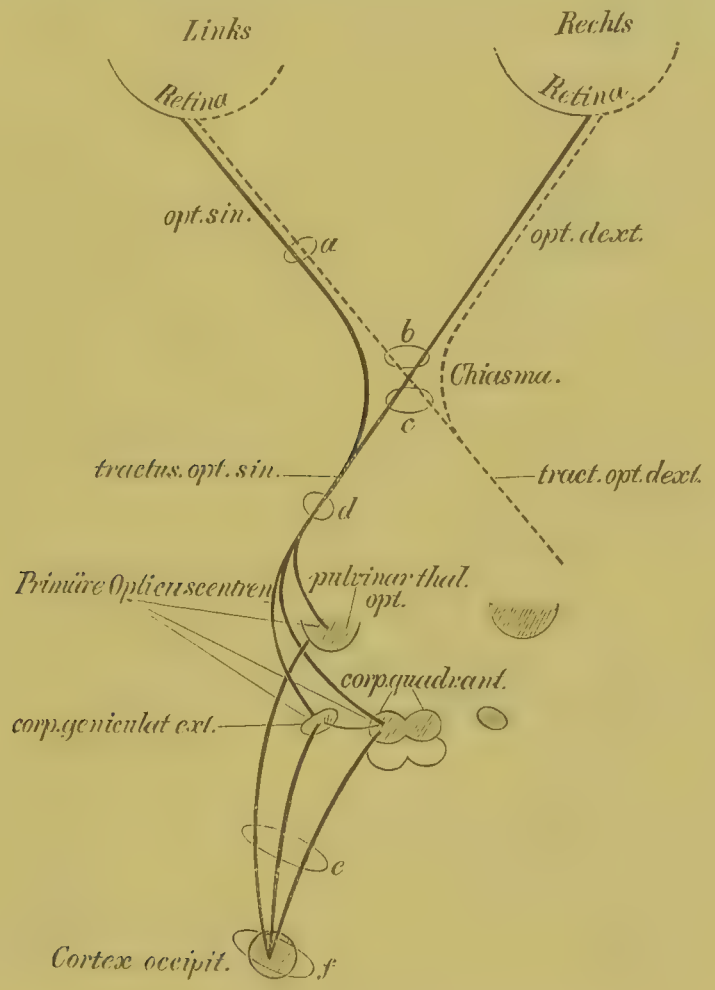


Fig. 165.
Schema des Verlaufes der Opticusfasern.

3. Ophthalmoskopische Untersuchung vgl. S. 509 f.

4. Zur topographischen Diagnostik der Leitungsunterbrechungen in der optischen Faserung. In Fig. 165 ist der Verlauf der Opticusfasern von der Retina bis zum Hinterhauptslappen schematisch dargestellt. Die von den homonymen Retinahälften kommenden Fasern verlaufen, nachdem sie im Chiasma durch Semidecussation die Tractus optici gebildet haben, theils direct, grösstentheils aber indirect durch Vermittlung der sogenannten primären Opticuscentren zur Occipitalrinde.

Es ergibt sich aus unserem Schema ohne Weiteres, dass ein Herd *a* (Fig. 165) im Opticus einseitige Blindheit, ein Herd *b* oder *c* vor oder hinter dem Chiasma Ausfall der nasalen Netzhauthälften, also temporale Hemiopie, ein Herd *d* Ausfall der linksseitigen Retinahälften, also homonyme rechtsseitige Hemiopie macht, ebenso die Herde *e* und *f*.

Um das zuweilen statt der Hemiopie angeblich beobachtete Vorkommen einseitiger Blindheit bei Herden in dem hintersten (sensiblen) Theile der inneren Kapsel zu erklären, hat Grasset eine allerdings hypothetische Modification des Schemas angegeben, die in der Fig. 166 dargestellt ist. Es sind dabei zur Vereinfachung der Zeichnung die Opticusfasern ununterbrochen, ohne Einschaltung der primären

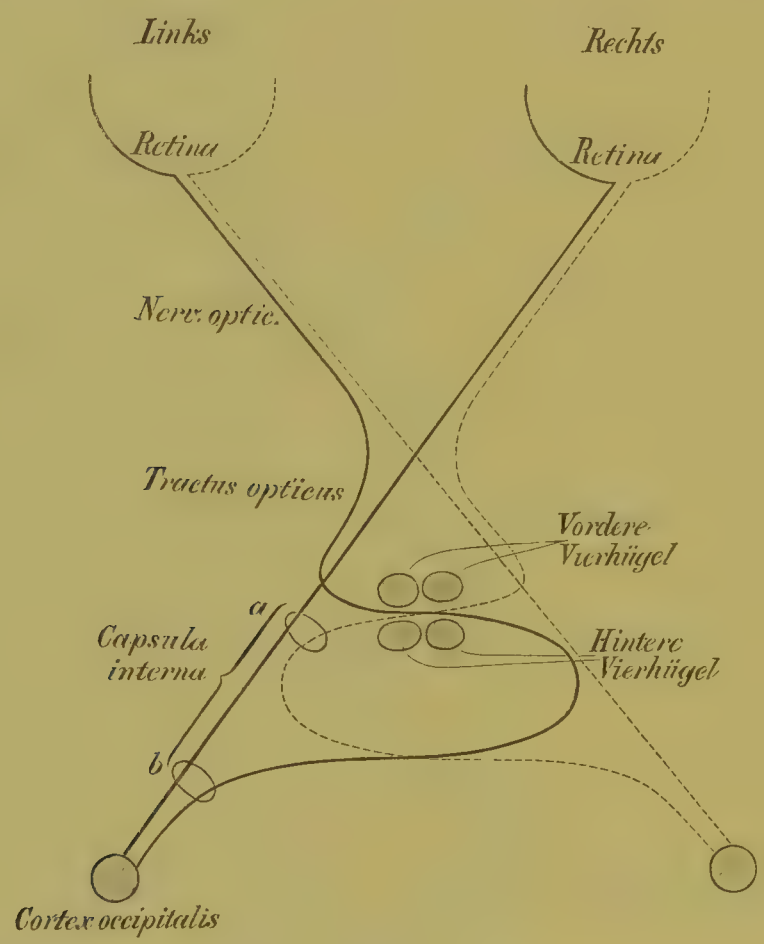


Fig. 166.

Modification des vorhergehenden Schemas nach Grasset. Die Opticusfasern sind zur Vereinfachung ununterbrochen, ohne Einschaltung der primären Opticuscentren gezeichnet.

Opticuscentren gezeichnet. Das Schema nimmt an, dass der im Chiasma nicht gekreuzte Faserantheil zwischen den Vierhügeln sich auch noch kreuze, um aber dann sofort wiederum auf die nämliche Seite zurückzukehren. Grasset nimmt an, dass die Stellen *a* und *b* beide in dem hinteren Theile der inneren Kapsel liegen. Unter diesen Umständen würde es sich erklären, wie Herde in der inneren Kapsel je nach ihrer genaueren Localisation sowohl gekreuzte Blindheit respective Amblyopie (Herd *a*) als homonyme Hemiopie (Herd *b*) machen können. Es ist jedoch zu bemerken, dass das Vorkommen nicht hemiopischer Sehstörungen bei Läsionen der inneren Kapsel noch nicht über alle Zweifel festgestellt ist.

III., IV., VI. Die Augenmuskelnerven.

1. Die Function der äusseren Augenmuskeln.

Der III. Hirnnerv (Oculomotorius) versorgt bekanntlich folgende Muskeln: Levator palpebrae sup., Rectus sup., Rectus inf., Rectus intern., Obliquus inf., endlich den Sphincter der Pupille und den Accommodationsmuskel (letztere beide durch die Radix brevis des Ganglion ciliare).

Der IV. Hirnnerv (Trochlearis) versorgt den Musculus obliquus sup. oder trochlearis.

Der VI. Hirnnerv (Abducens) versorgt den Musculus rectus externus.

Die Function der den Bulbus bewegenden Muskeln ist folgende:

Rectus int.: Einwärtsbewegung des Auges ohne Meridianneigung.

Rectus ext.: Auswärtsbewegung des Auges ohne Meridianneigung.

Rectus sup.: Bewegung nach oben und innen, Neigung des verticalen Meridians mit seiner oberen Hälfte nach innen.

Obliquus inf.: Bewegung nach oben aussen mit Neigung des verticalen Meridians mit seiner oberen Hälfte nach aussen.

Rectus inf.: Bewegung nach unten und innen mit Neigung des verticalen Meridians mit seinem oberen Theile nach aussen.

Obliquus sup.: Bewegung nach unten und aussen mit Neigung des verticalen Meridians mit seiner oberen Hälfte nach innen.

Für horizontale Blickrichtung genügt die Innervation des Rectus internus respective externus.

Verticale Blickrichtungen (nach oben und unten) kommen zu Stande durch Zusammenwirken eines Rectus und eines Obliquus. Der Obliquus hat dabei hauptsächlich die Function, die ohne seine Mitwirkung auftretende Meridianneigung und Einwärtsbewegung der Augen aufzuheben.

Alle zwischen der Verticalen und Horizontalen liegenden Blickrichtungen können blos durch das Zusammenwirken von drei verschiedenen Augenmuskeln erzielt werden, wobei wieder jeweilen einer der Muskeln die Aufgabe hat, die Meridianneigung des Auges, welche ohne seine Mitwirkung resultiren würde, aufzuheben.

2. Augenmuskellähmungen.

Aus obigen Daten ergeben sich im Wesentlichen die Functionsstörungen, welche bei den Augenmuskellähmungen zu Stande kommen. Das Auge, an welchem ein oder mehrere Augenmuskel gelähmt sind, bleibt bei denjenigen Blickrichtungen zurück, nach welchen die betreffenden Muskeln wirken sollen. Man constatirt deshalb Augenmuskellähmungen leicht, indem man die Patienten einen vorgehaltenen Finger fixiren lässt, während man denselben nach allen Richtungen ausgiebig bewegt. Der Patient darf dabei nur mit den Augen dem Finger folgen, ohne den Kopf zu bewegen. Zur raschen Orientirung empfiehlt sich bei dieser Untersuchung zunächst die binoculäre Prüfung. Da aber leichtere Paresen hiebei durch die Tendenz des Patienten,

die Doppelbilder zur Deckung zu bringen, maskirt werden können, so ist es zweckmässig, im Zweifelsfalle auch monocular unter Verdeckung des anderen Auges zu prüfen.

Eine gewisse Schwierigkeit bei diesen Untersuchungen macht es mitunter, bei complicirten Augenmuskellähmungen ein Urtheil zu gewinnen über die Function der Obliqui, da dieselbe zum Theile mit derjenigen der Recti zusammenfällt. In dieser Beziehung berücksichtige man, dass bei Störungen der Abductionsbewegungen für Lähmung der Obliqui namentlich die beim Blicke nach aussen oben oder aussen unten zu Stande kommenden Raddrehungen des Bulbus charakteristisch sind, während bei Lähmung der Verticalbewegungen das Auftreten von Raddrehungen für Erhaltensein des betreffenden Obliquus spricht.

Die Unterscheidung des concomitirenden Strabismus von einer Augenmuskellähmung ergibt sich daraus, dass bei letzterer je nach der Blickrichtung die Abweichung der Bulbi von der normalen gegenseitigen Stellung wechselt, während sie beim Strabismus concomitans in allen Blickrichtungen gleich bleibt.

Da Patienten mit Augenmuskellähmungen gewöhnlich an Doppelbildern leiden, so kann auch die Existenz und Beschaffenheit der letzteren für die Diagnose verwerthet werden. Man bringt zu diesem Zwecke verschiedenfarbige Gläser vor die beiden Augen des Patienten (am besten in einem hiezu construirten Brillengestelle). Aus den Angaben des Kranken über die Farbe der Bilder kann man dann leicht erkennen, welchem Auge das eine und welchem das andere Doppelbild angehört. In manchen Fällen werden die Doppelbilder erst durch farbige Gläser manifest. In Betreff der diagnostischen Verwerthung der Doppelbilder sind dann folgende Sätze zu berücksichtigen: 1. Dasjenige Auge hat eine Lähmung, dessen Bild sich von dem des anderen bei irgend einer Blickrichtung entfernt. 2. Die Lähmung betrifft an diesem Auge denjenigen oder diejenigen Muskeln, in deren in den Raum projicirter Wirkungsbahn sich das abgelenkte Bild bei veränderter Blickrichtung zu bewegen scheint. So rasch aber die Untersuchung auf Doppelbilder bei einseitigen Lähmungen zur Diagnose führt, so schwierig ist eine sichere Deutung bei beidseitigen Lähmungen.

In diesen complicirteren Fällen ist wohl eine der sichersten Methoden, um rasch über die Natur einer Augenmuskellähmung in's Klare zu kommen, die Aufnahme der Blickfelder mittelst des Perimeters, die sich namentlich bei den complicirten nucleären Lähmungen bewährt hat. In Betreff der Details dieser eleganten Methode muss ich auf die Lehrbücher der Augenheilkunde verweisen, ebenso in Betreff mancher anderer, für die Symptomatologie der Augenmuskellähmungen in Betracht kommender Fragen.

Die localdiagnostische Bedeutung von Augenmuskellähmungen ist deshalb eine sehr grosse, weil die Erfahrung lehrt, dass dieselben so gut wie immer durch Läsion der peripheren, d. h. subnucleären Fasern oder der Kernregion selbst, dagegen so gut wie nie durch Läsion supranucleärer oder centraler Fasern bedingt sind. Da doch offenbar jeder einzelne Augenmuskelnerv eine nach der Hirnrinde

verlaufende centrale Bahn haben muss, so bedarf diese eigenthümliche Erscheinung einer Erklärung. Dieselbe wird durch die Annahme gegeben, dass die Kerne der Augenmuskeln nicht blos von der einen, sondern von beiden Hemisphären aus innervirt werden. In der That ist es unter Zugrundelegung des in Fig. 167 dargestellten Schemas leicht verständlich, weshalb ein einseitiger Herd x mit Sitz in der Hemisphäre, selbst wenn er die centrale Faserung eines Augenmuskels durchbricht, keine manifeste Lähmung desselben hervorruft. Es verhält sich dies nämlich deshalb so, weil zwar ein Theil der Innervation für beide Seiten dabei wegfällt, die intacte Hemisphäre aber offenbar im Stande ist, den Defect auszugleichen. Dem gegenüber wird in der Gegend der Kerne oder unterhalb derselben schon durch einen kleinen Herd y die gesammte Faserung durchbrochen.

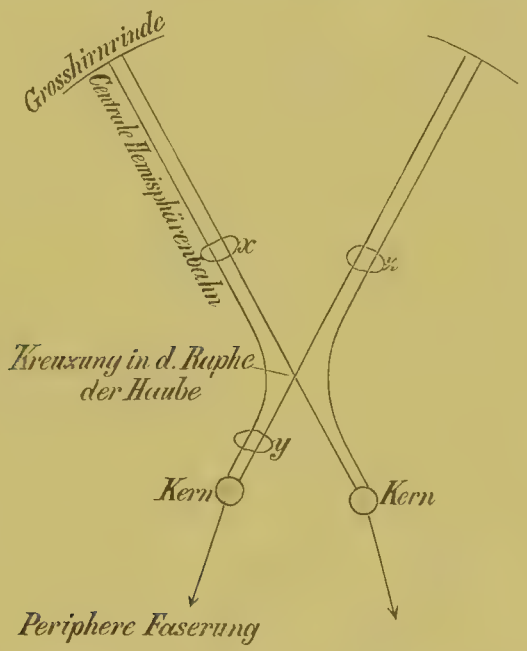


Fig. 167.

Schema der doppelseitigen centralen Innervation der Augenmuskeln (und der meisten anderen motorischen Hirnnerven). Der Herd x macht keine Lähmung, weil die Bahnen der anderen Seite intact bleiben, wohl aber der Herd y, sowie $x+z$. In letzterem Falle handelt es sich um eine sogenannte pseudobulbäre Lähmung (S. 592).

Vielleicht wirkt auch noch ein anderer Umstand mit, um das Zustandekommen centraler Augenmuskellähmungen zu verhindern; es verlaufen nämlich möglicherweise die centralen Fasern nicht compact, wie es die Fig. 167 voraussetzt, sondern zerstreut nach verschiedenen Punkten der Hirnoberfläche, wobei sie dann natürlich nicht leicht durch einen umschriebenen Herd in grösserer Ausdehnung zerstört werden können.

Die wenigen Beispiele, wo man bei corticalen Herden entgegen den gewöhnlichen Erfahrungen isolirte Augenmuskellähmungen (namentlich Ptosis) gefunden hat, erklären sich vielleicht daraus, dass bei manchen Personen die vicariirende Function der anderen Hemisphäre nicht genügend entwickelt ist, oder auch daraus, dass bei denselben die centrale Faserung concentrirter, localisirter verläuft. Es ist

hauptsächlich der Parietallappen, der in diesen wenigen Fällen centraler Augenmuskellähmungen lädirt gefunden worden ist, was mit der Localisation des Centrums für die conjugirten Augenbewegungen übereinstimmt (vgl. unten).

Da man also im Allgemeinen supranucleäre Ursachen bei den Augenmuskellähmungen ausschliessen kann, so hat sich die Localdiagnose der letzteren meist darauf zu beschränken, die Unterscheidung zu treffen zwischen nucleärer und subnucleärer Natur der Lähmung. Diese Unterscheidung ist für den Oculomotorius oft leicht, weil bei subnucleärer respective ganz peripherer Ursache der Lähmung der Nerv fast immer in toto, in seinem ganzen Ausbreitungsgebiete betroffen wird, während bei nucleären Lähmungen die einzelnen Functionen des Nerven sozusagen individuell befallen werden können, da der Oculomotoriuskern anatomisch in functionell verschiedene Bezirke zerfällt. Besonders charakteristisch für die nucleäre Lähmung ist das Freibleiben der Pupillen- und Accommodationsfasern des Oculomotorius. Ueber die anatomische Anordnung der verschiedenen Theile des Oculomotoriuskernes und ihre Beziehung zum angrenzenden Trochleariskern gibt folgendes von Kahler und Pick aufgestellte Schema Aufschluss, welches bei den nucleären Lähmungen auch eine exacte Localdiagnose gestattet.

Vorn (*proximal*).

1. Accommodation.
2. Sphincter iridis.

Medial: 3. Rectus internus. 4. Rectus inferior.

Lateral: 5. Levator palpebrae sup. 6. Rectus superior. 7. Obliquus inferior.

Trochlearis.

Hinten (*distal*).

3. Conjugirte Lähmungen und conjugirte Ablenkungen der Augen.

Bei der oben beschriebenen binoculären Prüfung der Augenbeweglichkeit durch Fixirenlassen des vorgehaltenen Fingers werden ausser den Lähmungen einzelner Augenmuskeln auch die bei cerebralen Erkrankungen vorkommenden sogenannten conjugirten Augenlähmungen entdeckt, welche darin bestehen, dass die Bewegungen beider Augen nach der nämlichen Seite hin unmöglich oder abgeschwächt sind. Diese conjugirten Lähmungen rühren von der Läsion einer Bahn her, die von der einen Hemisphäre und zwar wahrscheinlich von der Gegend des Unterscheitelläppchens aus (Landouzy-Wernicke) zum Abducenskerne der anderen und zum Kerne des Rectus internus der gleichen Seite führt. Die Figur 168 stellt schematisch den nach den pathologischen Befunden construirten Verlauf dieser Bahn dar. Man sieht aus derselben, dass die Fasern für den Rectus internus, statt sich direct zu ihrem Endziele zu begeben, den Umweg durch die Gegend des andersseitigen Abducenskernes machen und dass die Gesammtbahn sich in der vorderen Hälfte des Pons kreuzt.

Um sich die Art, wie diese Bahn durch Hirnläsionen verschiedenen Sitzes gestört werden kann, klar zu machen, vereinfacht man

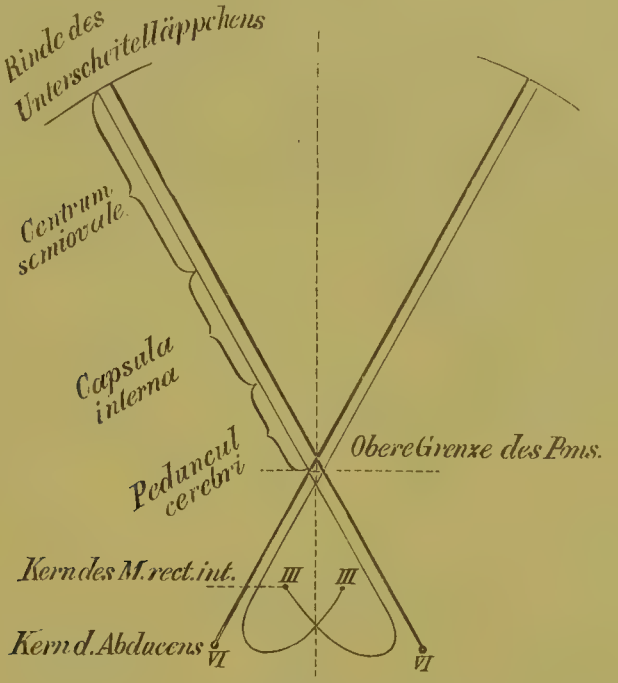


Fig. 168.
Schema der Bahnen für die associrte Seitwärtsbewegung der Augen.

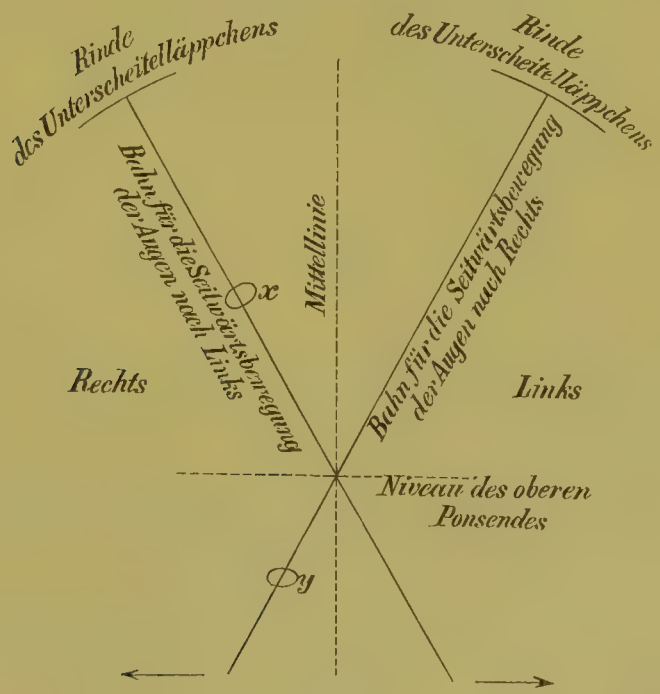


Fig. 169.
Dasselbe vereinfacht.

am besten das Schema, wie in Fig. 169, in welcher die Pfeile bedeuten, dass die von der linken Hemisphärenrinde ausgehende Bahn

die Seitwärtsbewegung der Augen nach rechts, die Bahn der anderen Seite diejenige nach links besorgt. Es geht aus dieser Figur ohne Weiteres hervor, dass bei einem, die conjugirte Augenbahn oberhalb des Pons treffenden Herde x die Bewegung der Augen nach der dem Herde entgegengesetzten Seite, bei Läsionen y unterhalb des oberen Ponsrandes dagegen die Bewegung nach der Seite des Herdes gestört ist.

Da die conjugirten Lähmungen gewöhnlich mit einer conjugirten Ablenkung beider Augen nach der Seite der nicht gelähmten Antagonisten verbunden sind, so findet man bei Herd x (Fig. 169) eine

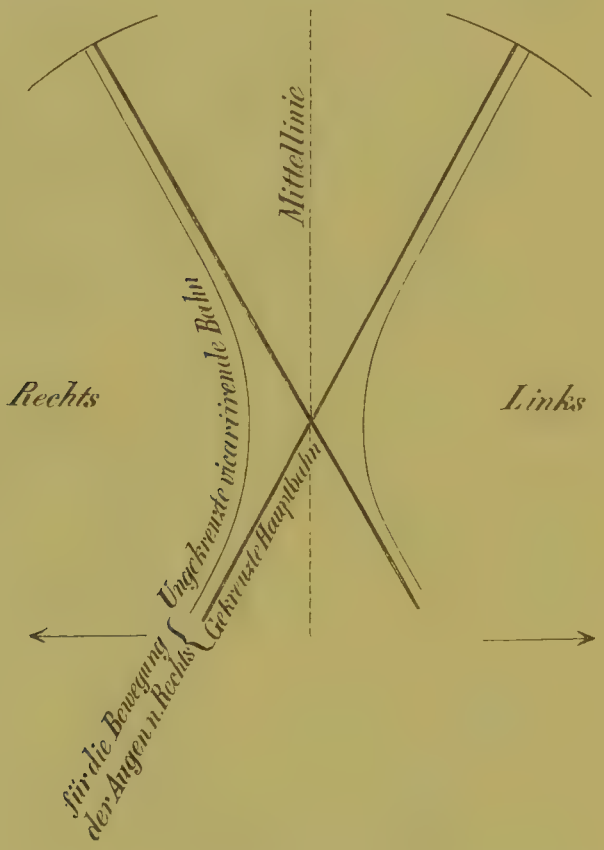


Fig. 170.

Dasselbe unter Berücksichtigung der ungekreuzten vicariirenden Innervation.

Augenablenkung nach rechts, bei Herd y nach links. Man drückt diese Thatsache mnemotechnisch aus, indem man sagt: bei Herden oberhalb des Pons sieht der Patient seinen Hirnherd an, bei Herden vom Pons an abwärts dagegen sieht er von demselben weg.

Man beobachtet die conjugirte Lähmung respective Ablenkung der Augen hauptsächlich als Theilerscheinung der Hemiplegien bei acuten Hirnherden, welche zu Insult führen (Blutung, Erweichung). Sie ist meist ein indirectes Herdsymptom, indem sie bei ganz beliebigem Sitze des Hirnherdes zu Stande kommen kann und dann mit dem Abklingen der Fernwirkungen meist bald zurückgeht. Da aber auch in den Fällen, wo wegen des Persistirens der Hemiplegie eine directe

Zerstörung der gesammten halbseitigen Willensbahn und somit auch der sicher mit ihr zusammen durch die innere Kapsel verlaufenden conjugirten Augenbahn diagnosticirt werden muss, sich die conjugirte Augenlähmung allmälig ausgleicht, so ist die Annahme nothwendig, dass diese Bahn zwar hauptsächlich gekreuzt verläuft, dass aber daneben auch eine ungekreuzte Bahn von gleicher Function existirt, die physiologisch von geringerer Wichtigkeit ist, die aber bei Zerstörung der gekreuzten Bahn allmälig vicariirend für diese eintreten kann. Unser Schema der Fig. 169 muss also unter Berücksichtigung dieser Annahme noch wie in Fig. 170 modificirt werden.

Es muss noch erwähnt werden, dass die conjugirte Augenablenkung auch als Krampferscheinung vorkommen kann. Die localdiagnostischen Schlüsse aus der Richtung der Ablenkung kehren sich dann natürlich einfach um. Für die Annahme eines Krampfes wird dabei die Existenz anderweitiger Krampferscheinungen auf der Seite der Ablenkung entscheidend sein.

4. Nystagmus.

Bei der Prüfung der Augenmuskeln hat man auf die Existenz von Nystagmus zu achten. Man versteht darunter jene, namentlich bei extremen Stellungen der Augen sichtbaren rhythmischen Zuckungen, welche besonders bei Parese der Augenmuskeln in diesen zu Stande kommen, daneben aber auch ohne nachweisbare Paresen bei manchen Augenaffectionen und Gehirnkrankheiten, insbesondere bei der multiplen Sklerose die Augenmuskeln befallen. Der Nystagmus ist das Zittern der Augenmuskeln, und zwar meistens ein Intentionszittern (vgl. S. 517).

5. Verhalten der Pupillen.

Das Verhalten der Pupillen ist diagnostisch von grosser Bedeutung.

a) Weite der Pupillen.

Die Weite der Pupillen kann nur unter Berücksichtigung der Beleuchtung beurtheilt werden. Man untersuche bei einer Beleuchtung von mittlerer Intensität. Am besten vergleicht man im Zweifelsfalle die Pupille des Kranken mit derjenigen eines unter gleicher Beleuchtung sich befindenden gesunden Menschen von ungefähr gleichem Alter.

Pupillenverengerung (Myosis) findet sich physiologisch im Schlafe sowie bei älteren Individuen, pathologisch namentlich bei Tabes dorsalis (als ein frühes Symptom) und bei der progressiven Paralyse. Eserin, Pilocarpin, Morphium und Chloroform (letzteres in der ausgebildeten Narkose) verengern die Pupille.

Pupillenerweiterung (Mydriasis) findet sich bei schwerer Bewusstlosigkeit, bei heftigen Schmerzen, bei Dyspnöe, bei peripherer Blindheit, besonders durch Opticusatrophie, bei Oculomotoriuslähmung, selten bei Tabes dorsalis und progressiver Paralyse. Atropin, Duboisin, Cocaïn, ebenso Chloroform im Anfangsstadium der Narkose erweitern die Pupillen.

b) **Ungleichheit der Pupillen.**

Sie kommt bei Gesunden selten vor und beruht dann am häufigsten auf ungleicher Refraction beider Augen. Häufiger beruht Ungleichheit der Pupillen auf einseitigen Gehirnaffectionen der verschiedensten Art, auf progressiver Paralyse, Tabes dorsalis, einseitigen Erkrankungen des Sympathicus, Oculomotorius oder Opticus. Im Migraineanfall wird ebenfalls häufig Ungleichheit der Pupillen beobachtet.

c) **Störungen der Bewegungen der Pupille.**

Die Pupille zeigt physiologisch verschiedene Arten der Bewegung.

α) Der Lichtreflex der Pupille. Bei Lichteinfall in das eine Auge verengert sich die Pupille desselben, ausserdem aber auch diejenige

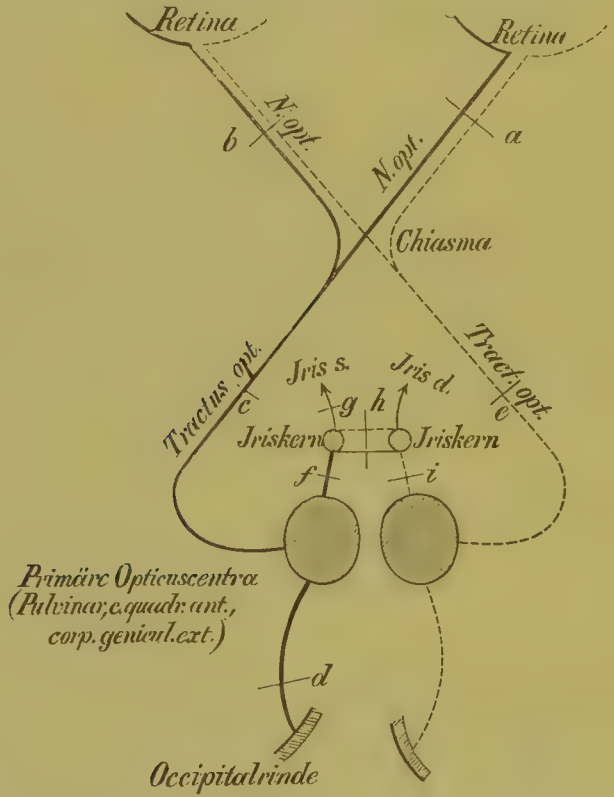


Fig. 171.

Schema des Lichtreflexes der Pupille. Die primären Opticuscentren (Pulvinar, Corpus geniculatum externum und vordere Vierhügel) sind zur Vereinfachung als einfaches Centrum gezeichnet. Vgl. Fig. 165, S. 567.

des entgegengesetzten Auges. Man spricht deshalb von einem gleichseitigen und einem gekreuzten Lichtreflex. Als Centrum dieses Reflexes muss der die Iris innervirende Theil des Oculomotoriuskernes angesehen werden (S. 572), welcher mit den sogenannten primären Centren der Opticusfasern verbunden ist. Das Schema des Lichtreflexes gestaltet sich, wenn wir die primären Opticuscentren (Pulvinar, Corpus geniculatum externum und vordere Vierhügel [vgl. Fig. 165, S. 567])

zur Vereinfachung uns als eine einfache Ganglienmasse vorstellen wie in Fig. 171. Es erklärt sich hienach die Beidseitigkeit des Lichtreflexes einerseits aus der Semidecussation der Opticusfasern, andererseits aber auch aus der Annahme, dass die Iriskerne (wie wohl alle Kerne) bilateral verbunden sind.

Die Prüfung der Lichtreaction der Pupille geschieht in der Weise, dass man bei mässiger, von vorne auf das Gesicht des Untersuchten fallender Beleuchtung, am besten bei Kerzenlicht, das eine Auge abwechselnd bedeckt und wieder frei lässt, und dabei die Wirkung des Lichteinfalles sowohl auf die gleichseitige als auf die gekreuzte Pupille beobachtet. Der Versuch wird dann mit dem anderen Auge wiederholt.

Die Fig. 171 ergibt ohne Weiteres das Verhalten der Pupille bei Herdläsionen verschiedenen Sitzes im Verlaufe der Opticusfaserung. Es ist unmöglich, hier aller Vorkommnisse zu erwähnen. Es seien nur die wichtigsten angeführt.

Eine einseitige vollständige Durchbrechung des Opticus in *a* macht zwar Lichteinfall in das betreffende Auge für beide Pupillen wirkungslos, dagegen kann auch die Pupille des erblindeten Auges von dem gesunden Auge aus durch Lichteinfall zur Contraction gebracht werden.

Beidseitige Opticuslähmung $a + b$ muss selbstverständlich auch beidseitig die Reaction der Pupille vernichten.

Läsionen der Opticusfaserung oberhalb der primären Opticuscentren, z. B. in *d*, lassen die Pupillenreaction intact.

Das Schema gibt uns aber vor Allem den Schlüssel zum Verständnisse der sogenannten hemiopischen Pupillenreaction. Ist nämlich der eine Tractus opticus z. B. an der Stelle *c* unterbrochen, so muss dies zur Folge haben, dass die Lichtreaction von den ihm zugehörigen Netzhauthälften beider Augen aus vollkommen vernichtet ist, während von den entgegengesetzten Netzhauthälften aus die Reaction in normaler Weise vor sich geht. Man nennt ein solches Verhalten hemiopische Pupillenreaction. Zu ihrer Prüfung kommt es darauf an, die beiden Netzhauthälften getrennt zu beleuchten. Zu diesem Zwecke wird vor dem zu untersuchenden Auge in naher Distanz eine helle Lichtquelle bald von der rechten, bald von der linken Seite in frontaler Richtung in das Gesichtsfeld geschoben. Das nicht geprüfte Auge muss dabei natürlich geschlossen gehalten werden. Das geprüfte Auge soll dabei gerade nach vorwärts gerichtet werden und einen Gegenstand fixiren, der genau gleich weit vom Auge entfernt ist, wie die Frontalebene, in welcher die Lichtquelle verschoben wird. Es ist dies nothwendig, damit von der Lichtquelle ein scharfes Bild auf der Netzhaut entsteht. Wäre dies nicht der Fall, so hätte man keine Sicherheit dafür, dass wirklich je nach der Stellung des Lichtes nur die eine oder die andere Netzhauthälfte beleuchtet wird, indem die entstehende Zerstreuungskreise leicht beide Netzhauthälften treffen könnten. Hemiopische Reaction ist dann vorhanden, wenn sich bei der Anstellung des beschriebenen Versuches die Pupillen beider Augen nur bei Rechtsstellung oder nur bei Linksstellung der Licht-

quelle verengern. Die Bedeutung der hemiopischen Reaction liegt darin, dass sie uns gestattet, eine sogenannte periphere von einer centralen Hemiopie zu unterscheiden. Während nämlich die periphere Hemiopie (Sitz der Läsion in *c*) hemiopische Reaction bedingt, ist dies nicht der Fall bei der centralen Hemiopie (Sitz der Läsion in *d*). Von besonderem Interesse ist ausserdem die hemiopische Reaction da, wo eine totale beidseitige Erblindung, wie dies schon beobachtet worden ist, sich zusammensetzt aus zwei Hemiopien, von denen die eine peripher, die andere central ist. Wir haben dieses Vorkommniss in unserem Schema durch die Läsionen $d + e$ auszudrücken. Ein Mensch mit diesen zwei Läsionen ist vollkommen blind. Die richtige Localisation, respective Deutung der Sehstörung wird sich hier daraus ergeben, dass hemiopische Reaction vorhanden ist, indem man nur von den linksseitigen Retinahälften aus Pupillenreaction bekommt. In denjenigen Fällen, wo hemiopische Reaction vorhanden ist, wird sich bei der gewöhnlichen Art der Pupillenprüfung, bei welcher beide Netzhauthälften Licht erhalten, eine vielleicht verminderte, aber doch deutliche gleichseitige und gekreuzte Pupillenreaction ergeben. Es geht daraus hervor, dass die hemiopische Reaction durch das erwähnte Verfahren speciell gesucht werden muss, wenn man sie nicht übersehen will, und zwar ist dies nach dem Gesagten in allen Fällen von Hemiopie und von doppelseitiger Erblindung in Folge einer cerebralen Affection angezeigt.

Ausser der Unterbrechung im sensiblen Schenkel des Reflexbogens können nun natürlich auch Unterbrechungen auf der motorischen Seite bei *f*, *g* und *h* Störungen der Pupillenreaction hervorrufen, deren Eigenthümlichkeiten sich leicht ableiten lassen.

Die mitgetheilten theoretischen Verhältnisse müssen jeweilen der Erklärung einer beobachteten Anomalie der Pupillenreaction zu Grunde gelegt werden.

Reactionslose erweiterte Pupillen kommen vor bei schweren Bewusstseinsstörungen der verschiedensten Art, bei Hirndruck, bei intensiver Einwirkung der oben erwähnten, die Pupille erweiternden Gifte, ausserdem bei Herdläsionen, welche den Reflexbogen in der vom Schema geforderten Weise durchbrechen, also z. B. bei doppelseitiger Opticusatrophie oder hochgradiger doppelseitiger Stauungspapille*).

β) Schmerzreflex der Pupille. Bei heftigen Schmerzeindrücken an den verschiedensten Körperstellen erweitern sich gewöhnlich die Pupillen durch Wirkung des vom Sympathicus innervirten Dilatator pupillae. Unter Umständen kann diese Reaction zur Diagnose von Sympathicusaffectionen benützt werden. Da jedoch nach meiner Erfahrung die Schmerzreaction der Pupille beim Menschen nicht con-

*) Die Stauungspapille pflegt, wie sich auch aus dem Verhalten der Sehschärfe ergibt, die Leitungsfähigkeit der Opticusfasern oft verhältnissmässig nur wenig zu schädigen, so dass völlige Reactionslosigkeit der Pupillen durch Stauungspapille jedenfalls ein ganz ausnahmsweises Vorkommniss ist, das nur da beobachtet wird, wo die Stauungspapille gleichzeitig zu Blindheit geführt hat.

stant ist, so sind im Allgemeinen nur Differenzen zwischen beiden Seiten zu verwerthen.

γ) Verengerung der Pupille bei Convergenz und Accommodation. Bei den schwer von einander zu trennenden Vorgängen der Convergenz und Accommodation verengern sich die Pupillen erheblich. Diagnostisch hat diese consensuelle Bewegung erstens dadurch Bedeutung, dass sie uns veranlassen muss, bei der Prüfung der übrigen Pupillenbewegungen die Patienten Convergenzanstrengungen vermeiden und vielmehr stets in die nämliche Distanz (am besten in die Ferne) blicken zu lassen. Ausserdem hat die Convergenzreaction insoferne diagnostisches Interesse, als ihr Erhaltensein bei aufgehobenem Lichtreflex im gegebenen Falle gegen die Annahme spricht, dass der Lichtreflex durch Läsion des motorischen Schenkels gestört sei (vgl. unten: Argyll-Robertson'sches Phänomen).

δ) Endlich ist noch des von Haab beschriebenen sogenannten corticalen Pupillenreflexes zu erwähnen, der bis jetzt zwar diagnostisch nicht verwerthet wurde, der aber vielleicht doch einmal bei der Diagnose corticaler Sehstörungen Verwerthung finden dürfte. Dieser Reflex besteht darin, dass die Pupille sich verengt, wenn im dunklen Raume die Aufmerksamkeit auf eine seitwärts stehende, also indirect gesehene Flamme ohne Stellungsveränderung des Auges concentrirt wird.

ε) Das Argyll-Robertson'sche Phänomen, welches ein wichtiges und frühzeitiges Symptom der Tabes dorsalis, in selteneren Fällen auch der progressiven Paralyse darstellt, besteht darin, dass die Pupillen auf Lichteinfall nicht reagiren, wohl aber sich bei Convergenz- und Accommodationsanstrengungen verengern. Gewöhnlich fehlt dann auch die Schmerzreaction. Die Pupillen sind dabei meist eng. Von Erb wurde die Erscheinung als spinale Myosis mit reflectorischer Pupillenstarre bezeichnet. Durch anatomische Befunde ist das Symptom noch nicht genügend aufgeklärt. Jedoch muss dasselbe theoretisch auf eine Läsion derjenigen Fasern zurückgeführt werden, welche die primären Opticuscentren mit dem Iriskerne verbinden (Läsion $f + i$, Fig. 171).

6. Verhalten der Accommodation.

Zur Prüfung der Accommodation muss zunächst die Sehschärfe bestimmt und eine allfällige fehlerhafte Refraction corrigirt werden. Das Letztere geschieht, indem man dem Patienten, je nachdem er Myop oder Hypermetrop ist, das schwächste Concavglas oder das stärkste Convexglas vor das zu prüfende Auge setzt, mit welchen er in die Ferne optimal sieht. Zur Prüfung der Accommodation hält man ihm dann bei guter Beleuchtung in einer Entfernung von 25 cm diejenige Schriftprobe vor das zu untersuchende Auge, welche bei der vorhandenen Sehschärfe in dieser Entfernung (vollkommene Accommodationsfähigkeit vorausgesetzt) noch gelesen werden sollte. Kann der Patient diese Schrift lesen, so ist die Accommodation mindestens normal. Kann er

sie nicht lesen, so ist ein Defect der Accommodation vorhanden. Derselbe setzt sich zusammen aus der für das betreffende Alter physiologischen Presbyopie und einer eventuell noch dazu sich addirenden Accommodationsparese. Diejenige Convexlinse nun, welche dem Patienten vorgesetzt werden muss, damit derselbe die betreffende Schrift in 25 cm Distanz liest, gibt den Grad des Accommodationsdefectes in Dioptrien an. Die Vergleichung dieses Defectes mit demjenigen, welcher dem Patienten in Folge der physiologischen Presbyopie seines Alters zukommt (vgl. die folgende Tabelle), ergibt, ob neben der Presbyopie noch eine Accommodationsparese respective -Lähmung angenommen werden muss. Braucht der Patient zur Wahrnehmung der betreffenden Schrift + 4 Dioptrien, so beweist dies, dass gar keine Accommodation mehr vorhanden ist*). Vom 75. Altersjahre an ist ein derartiger totaler Defect physiologisch (vgl. Tabelle), in den frühen Altersstufen beweist er eine vollständige pathologische Accommodationslähmung. Braucht ein Patient im Alter von 45 Jahren ein Hülfsglas von 2 Dioptrien, so hat er neben seiner physiologischen Presbyopie, die nach der Tabelle 0·5 Dioptrien beträgt, noch eine Accommodationsparese von 1·5 Dioptrien u. s. w.

Alter	Grad der Presbyopie (resp. des physiologischen Accommodationsdefectes) in Dioptrien	Alter	Grad der Presbyopie (resp. des physiologischen Accommodationsdefectes) in Dioptrien
45 Jahre	0·5 *D*	65 Jahre	3·25 *D*
50 „	1·5 *D*	70 „	3·75 *D*
55 „	2·25 *D*	75 „	3·75 *D*
60 „	3·0 *D*		

Die Accommodation wird gelähmt gefunden bei der totalen Oculomotoriuslähmung, bei Läsionen im Kerne der Accommodation (S. 572) und endlich bei diphtheritischen Lähmungen, welche trotz ihrer wahrscheinlich meist peripheren Localisation mit Vorliebe aus den Oculomotoriusfasern gerade diejenigen, welche zu Pupille und Ciliarmuskel führen, sich aussucht.

V. Trigeminus.

1. Motorischer Trigeminus. Der motorische Theil des Trigeminus versorgt die Kaumuskeln. Die Kraft derselben wird dadurch geprüft, dass man den Patienten auf einen Gegenstand (Kork, Holzstück) beissen, oder kräftige Kieferbewegungen ausführen lässt, während man den Kiefer festzuhalten sucht. Dabei hat man sich zu erinnern,

*) Denn so viel beträgt die Gesammtleistung, um für das emmetropische respective das in seiner Refraction corrigirte Auge Strahlen, welche aus 25 cm Distanz vor dem Auge kommen, auf der Netzhaut zur Vereinigung zu bringen. Dies geschieht nämlich dann, wenn die betreffende Convexlinse die aus jener Distanz kommenden Strahlen parallel in das Auge sendet. Eine Linse von + 1 Dioptrie richtet Strahlen, die aus 1 Meter Distanz kommen, parallel, eine solche von + 4 Dioptrien diejenigen, die aus einer viermal kürzeren Distanz, also aus 25 cm Entfernung, kommen.

dass die Musculi pterygoidei, namentlich die Musculi pterygoidei externi die Seitwärtsbewegung des Kiefers besorgen.

In Betreff des Vorkommens von Kaumuskellähmungen gilt das Nämliche wie von den Augenmuskellähmungen. Sie sind fast immer auf eine ganz periphere oder wenigstens auf eine in der Nähe der Trigeminuskerne liegende Ursache zurückzuführen, weil sich oberhalb der Kerne die Fasern nach beiden Hemisphären begeben (vgl. Fig. 167, S. 571, die in gleicher Weise wie für die Augenmuskeln auch für die Kaumuskeln gilt). Man vergleiche aber auch S. 592, pseudobulbäre Symptome.

Kaumuskelkrämpfe kommen vor als Theilerscheinung allgemeiner Krämpfe, der tonische Kaumuskelkrampf beim Tetanus, bei Meningitis und als reflectorische, durch schmerzhafte Kieferaffectionen bedingte sogenannte Kiefersperre.

2. Sensibler Trigeminus. Der sensible Trigeminus versorgt die Haut des Gesichtes, die Schleimhäute von Mund- und Nasenhöhle, die Conjunctiva und Cornea mit Gefühlsnerven. Ausserdem betheiligt er sich an den Geschmacksfunctionen der Zunge und an den Riechfunctionen der Nasenschleimhaut.

Zur Prüfung der Sensibilität der Gesichtshaut verfährt man, wie es im allgemeinen Theile (S. 524 ff.) dargestellt worden ist.

Zur Prüfung des Trigeminusgeschmackes streicht man den Patienten mit einem Pinsel saure und salzige Flüssigkeiten (verdünnte Essigsäure, Kochsalzlösung) auf die Zunge, indem man sich über den Geschmack referiren lässt. Man vergleicht dabei namentlich die beiden Seiten der Zunge mit einander, indem man sich angeben lässt, ob die Geschmacksempfindung beidseitig gleich intensiv und gleich rasch zu Stande kommt. Da sich der Trigeminus mehr auf die vorderen Theile der Zunge vertheilt, so wird die Prüfung hier vorgenommen, um den Glossopharyngeus möglichst auszuschalten. Der Patient streckt dabei die Zunge heraus und wird angewiesen, die gestellten Fragen durch Nicken oder Schütteln des Kopfes zu beantworten, ohne die Zunge zurückzuziehen. Am zweckmässigsten verbindet man mit der Prüfung des Trigeminusgeschmackes sogleich die Prüfung des Glossopharyngeusgeschmackes, indem man bittere oder süsse Substanzen auf die hintere Hälfte der herausgestreckten Zunge aufträgt und im Uebrigen gleich verfährt wie beim Trigeminus.

Die Prüfung des Trigeminusgeruches wurde schon beim Olfactorius besprochen (vgl. S. 565).

Zur Prüfung der Sensibilität der Cornea berührt man dieselbe mit einem Stecknadelknopfe. Normal ist dies ziemlich schmerzhaft. Dabei achte man auch auf das Eintreten oder Ausbleiben des Cornealreflexes (Lidschluss bei Berührung der Cornea). Aufhebung des Lidschlusses kann sowohl durch Läsion des sensiblen Schenkels (Trigeminus) als durch Läsion des motorischen Schenkels des Reflexbogens (Facialis) zu Stande kommen, was die weitere Untersuchung sofort unterscheiden lässt.

Paresen des sensiblen Trigeminus kommen vor bei peripherer Läsion dieses Nerven, ausserdem aber auch als Theilerscheinung der Hemianästhesie, welche man bei Hysterie und bei Herdläsionen im hintersten Theile der inneren Kapsel beobachtet.

In Betreff der Ausbreitung der peripheren Hautäste des Trigeminus vgl. Fig. 183, S. 615.

Die Geschmacksfasern des Trigeminus (Chorda tympani) können lädirt werden bei gewissen peripheren Lähmungen des Facialis (vgl. diese, S. 585 ff.).

VII. Facialis.

Auch beim Facialis haben wir zu achten auf das Vorkommen von Krämpfen und von Lähmungen. Ein weitaus grösseres diagnostisches Interesse haben die letzteren.

Die Lähmungen des Facialis erkennt man an dem Verstrichensein der Gesichtsfalten auf der gelähmten Seite und an der geringeren Ausgiebigkeit der intendirten, unter Umständen auch der emotionellen Bewegungen, der Mitbewegungen und Reflexe im Gebiete des Nerven. Auch die Sprache kann bei Facialislähmungen namentlich in Bezug auf die Aussprache der Lippenlaute gestört sein. Im Schlafe wird die Wange der gelähmten Seite wie ein schlaffes Segel gebläht und das Auge bleibt, wenn die Augenäste ergriffen sind, geöffnet. Der Mund ist in frischen Fällen nach der gesunden Seite verschoben. Falls der Gaumen mit gelähmt ist, so hängt er auf der kranken Seite häufig deutlich tiefer, erscheint nach der gesunden Seite verzogen und bewegt sich bei willkürlicher oder reflectorischer Innervation mehr gegen die letztere hin.

Das Symptomenbild ist im Uebrigen verschieden je nachdem der Sitz der Lähmung oberhalb oder unterhalb des Facialiskernes sich befindet.

1. Die centrale, d. h. supranucleäre Facialislähmung*).

Das corticale Centrum des Nervus facialis liegt bekanntlich in dem Fusse der Centralwindungen. Von da gehen die Fasern gemischt mit den Pyramidenfasern durch die innere Kapsel nach dem Facialiskern der entgegengesetzten Seite. Sie werden auf diesem Verlauf ganz gewöhnlich bei der cerebralen Hemiplegie mitlädirt. Eine solche Lähmung durch Läsion oberhalb des Kernes heisst eine centrale Facialislähmung. Bei derselben sind auf der betreffenden Seite gelähmt die mimischen Muskeln der unteren Gesichtshälfte und der gleichnamigen Gaumenhälfte, während die secretorischen Functionen und Geschmacksfunctionen des Facialis nicht gestört sind, und auch der obere Ast des Facialis, welcher die Augenschliesser und die Stirnmuskeln innervirt, nicht gelähmt erscheint.

*) Man verwechsle nicht „central“ und „cerebral“. Auch eine subnucleäre, d. h. periphere Facialislähmung kann ihren Sitz noch im Inneren des Hirnstammes haben, d. h. cerebral sein. Man vergleiche in Betreff des Begriffes peripherer und centraler Lähmungen die Auseinandersetzungen über atrophische Lähmungen auf S. 538 f.

Das Hauptgewicht für die Diagnose einer centralen Facialislähmung gegenüber einer peripheren wird jeweilen auf das Freibleiben des oberen Facialisastes (für Stirn und Augen) gelegt. Diese Erscheinung erklärt sich durch die Annahme, dass nur die unteren Theile des Facialis (die Gesichtsäste) von der Hirnrinde aus eine ausschliesslich gekreuzte Innervation beziehen, während der obere Ast, ähnlich wie die Augenmuskeln und der motorische Trigeminus, von beiden Hirnhälften innervirt wird, so dass der Defect der einen Hemisphäre sofort durch die andere ausgeglichen wird.

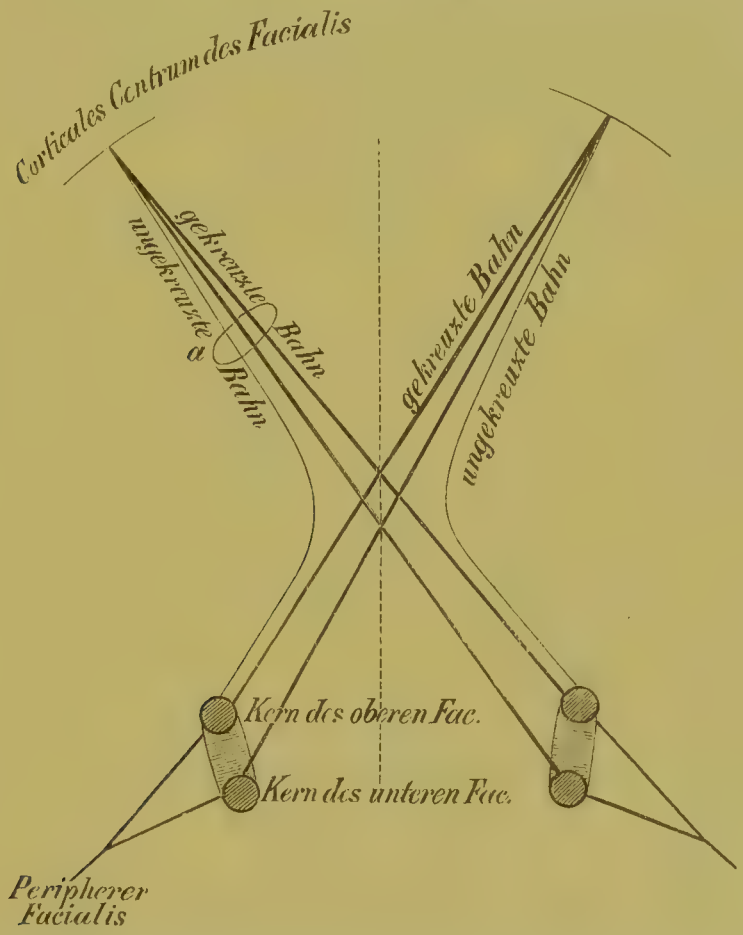


Fig. 172.

Schema der centralen Innervation des Nervus facialis. Der obere Ast wird von beiden Hemisphären, wenn auch vorwiegend von der gekreuzten, der untere Ast fast ausschliesslich von der gekreuzten Hemisphäre innervirt.

Das Schema der centralen Facialisinnervation gestaltet sich unter dieser Voraussetzung wie in Fig. 172.

Es erklärt sich nach diesem Schema sofort, dass ein einseitiger Grosshirnherd *a* zwar den unteren, nicht aber den oberen Facialis lähmt. Die Sache verhält sich für den oberen Facialisast genau wie für die Augenmuskeln (vgl. Fig. 167, S. 571).

Die dem Schema zu Grunde liegende Supposition, dass der Facialis für seinen unteren und seinen oberen Ast je einen besonderen

Kern besitze, ist zwar anatomisch nicht zu begründen. Die Erfahrung aber, dass auch bei der Bulbärparalyse, einer Erkrankung der Nervenkerne der Medulla oblongata, ausschliesslich der untere Facialis erkrankt, macht es wahrscheinlich, dass in der That der Kern des letzteren, eine, wenn auch nicht grob anatomisch, so doch functionell gesonderte Stellung einnimmt. Wir haben dieser Thatsache im Schema am einfachsten durch Einzeichnung von zwei getrennten Facialiskernen Geltung verschafft.

Die Annahme übrigens, dass der obere Facialis bei der centralen Lähmung vollkommen frei ausgeht, ist nicht strenge richtig, denn bei genauer Untersuchung findet man gewöhnlich doch eine leichte Schwäche desselben. Es äussert sich dies darin, dass der Augenschluss der betreffenden Seite weniger kräftig ist und dass, wie Revilliod gezeigt

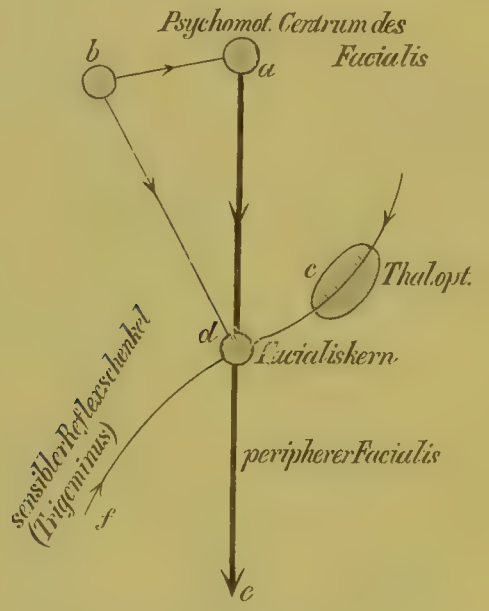


Fig. 173.

Schema der drei functionell verschiedenen centralen Bahnen und des Reflexbogens des Nervus facialis.

hat, die Patienten das Auge der gelähmten Seite nicht mehr isolirt schliessen können, auch wenn ihnen dies früher möglich war. Es ergibt sich daraus, dass zwar beide Hemisphären einen Einfluss auf den oberen Facialis haben, dass aber doch der Einfluss der gekreuzten, wenn auch nur in geringem Grade, überwiegt. Es ist dies in der Fig. 172 durch die stärkere Zeichnung der betreffenden Linie ausgedrückt.

Ausser durch das Verhalten des oberen Facialis unterscheidet sich die centrale Facialislähmung von der peripheren durch die Art, wie sich die eigentlichen Willkürbewegungen, die emotionellen und Mitbewegungen sowie die Reflexbewegungen in Betreff ihrer Theilnahme an der Lähmung verhalten. Zur Erklärung dieses Punktes müssen wir davon ausgehen, dass jenen verschiedenen Arten von Bewegungen gesonderte Bahnen zu Grunde liegen, wie es in der Fig. 173 dargestellt ist:

a psychomotorisches Centrum des Facialis, *b* ein anderes psychomotorisches Centrum (z. B. Centrum des Armes), *c* Thalamus opticus, *d* Kern des Facialis.

Die Bahn *ade* stellt die Willkürbahn des Facialis dar.

Auf der Bahn *bd* kommen Mitbewegungen zu Stande, z. B. Grimassen bei heftiger Anstrengung eines Armes. Die Lage der Bahn *bd* kennen wir nicht, wir schliessen auf ihre Existenz nur daraus, dass mitunter centrale Facialislähmungen gerade an den Mitbewegungen deutlich werden, während die Willkürbewegungen fast intact sind. Vielleicht macht die Bahn *bd* den Umweg über *a* (*bad*).

Auf der Bahn *cd* durch den Thalamus opticus findet wahrscheinlich die Innervation des Facialis durch Affecte statt. Man schliesst dies aus der Erfahrung, dass bei Erkrankungen des Thalamus opticus isolirte Lähmung der Affectbewegungen des Facialis vorkommt und dass, wo der Thalamus frei ist, die Facialislähmung bei den Affectbewegungen gewöhnlich fast oder ganz latent bleibt.

Die Bahn *fde* vermittelt die Facialisreflexe, z. B. den Cornealreflex.

Die centrale Facialislähmung unterscheidet sich nun von der peripheren ausser durch das relative Freibleiben des oberen Astes dadurch, dass die Reflexe bei ersterer intact bleiben und dass bei ihr die verschiedenen übrigen Arten von Bewegungen in dem angedeuteten Sinne nicht alle zugleich lädirt zu sein brauchen, während bei der peripheren Läsion zwischen *d* und *e* selbstverständlich alle jene Functionen sammt den Reflexen gestört erscheinen.

Es geht daraus hervor, dass man bei dem Studium einer Facialislähmung die verschiedenen Arten der Facialisbewegungen gesondert prüfen muss.

Zur Unterscheidung einer centralen und einer peripheren Facialislähmung ist im Uebrigen selbstverständlich auch die elektrische Untersuchung nach den Regeln von S. 559 ff. und das Vorhandensein oder Fehlen von Atrophie der gelähmten Muskeln nach S. 538 zu berücksichtigen.

2. Die periphere Facialislähmung.

Die Merkmale der peripheren Facialislähmung ergeben sich zum grössten Theile schon aus dem bei der centralen Lähmung Gesagten. Ausserdem unterscheidet sich die periphere Lähmung namentlich dadurch von der centralen, dass bei ihr zuweilen auch die Geschmacksfasern der Chorda tympani, welche dem peripheren Facialis auf einem Theile seines Verlaufes beigemengt sind, lädirt werden. Nachdem einmal die periphere Natur einer Facialislähmung erkannt worden ist, dreht sich das Hauptinteresse darum, den Sitz der lähmenden Ursache im Verlaufe der peripheren Faserung zu bestimmen. Es geschieht dies an der Hand der folgenden schematischen Zeichnungen (Fig. 174 und 175).

Es geht aus Fig. 175 zunächst hervor, dass bei Sitz der Läsion in *a* ausschliesslich die sogenannten mimischen Aeste des Facialis betroffen werden. — Bei Sitz in *b* oberhalb der Austrittsstelle des Facialis aus dem Foramen stylomastoideum ist auch der Nervus auricularis

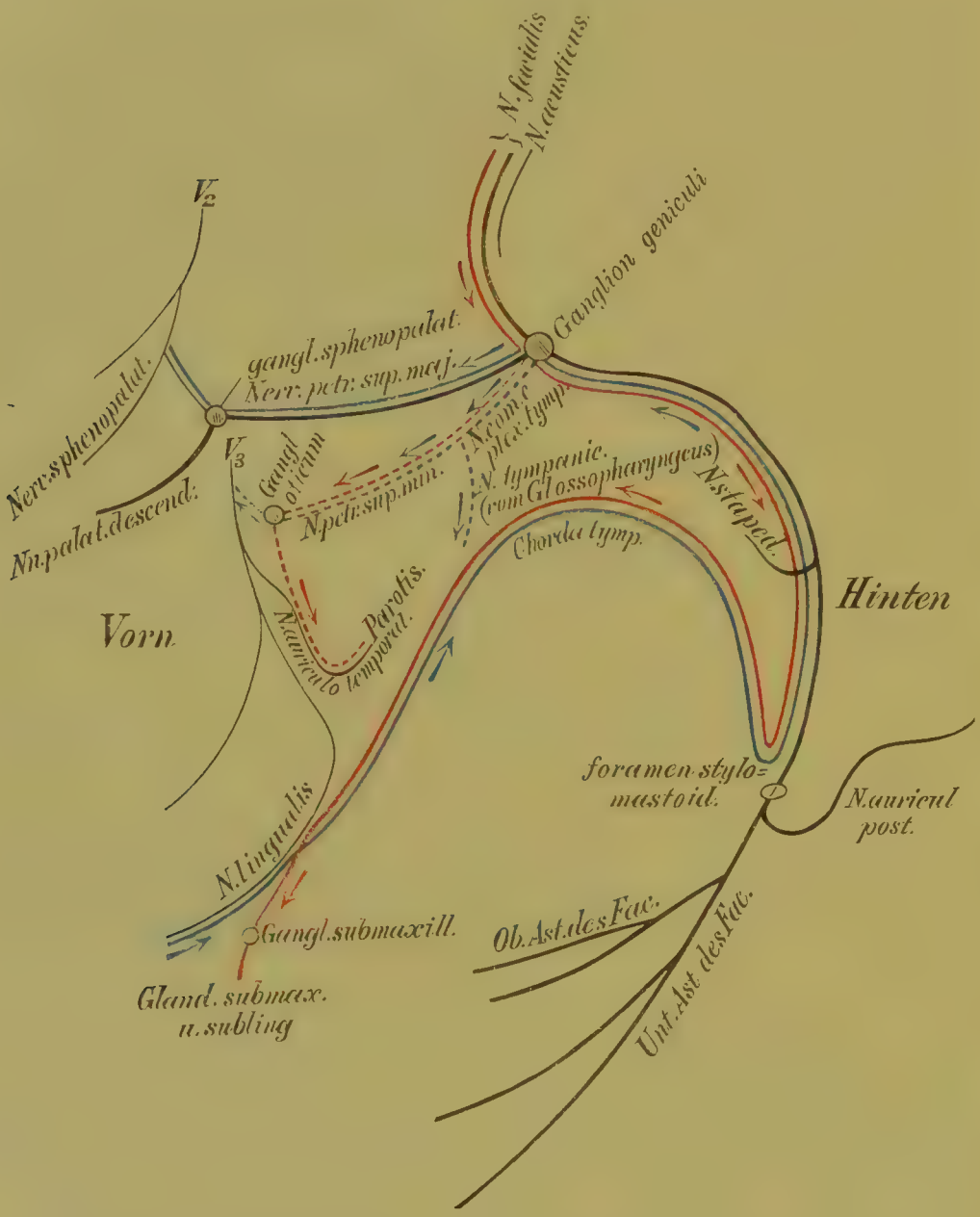


Fig. 174.

Schema des peripheren Nervus facialis und seiner Faserverbindungen mit anderen Nerven.

- Motorische Fasern des Facialis.
- Andere Gehirnnerven.
- Secretorische Fasern des Facialis zur Glandula submaxillaris und sublingualis.
- Hypothetische secretorische Fasern des Facialis zur Parotis.
- Geschmacksfasern des Facialis, von der Chorda tympani.
- Verlauf derselben central vom Ganglion geniculi nach anderer Auffassung (Einmündung durch den Nervus tympanicus in den Glossopharyngeus oder durch das Ganglion oticum in den dritten Ast des Trigeminus.

posticus gelähmt, welcher den Musculus occipitalis, M. retrahens auriculae und M. transversus auriculae innervirt*). Da von den meisten Menschen diese Muskeln willkürlich nicht innervirt werden können, so lässt sich die Lähmung derselben meist nur durch die elektrische Untersuchung nachweisen, und auch dies natürlich nur da, wo die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln gelitten hat. — Bei

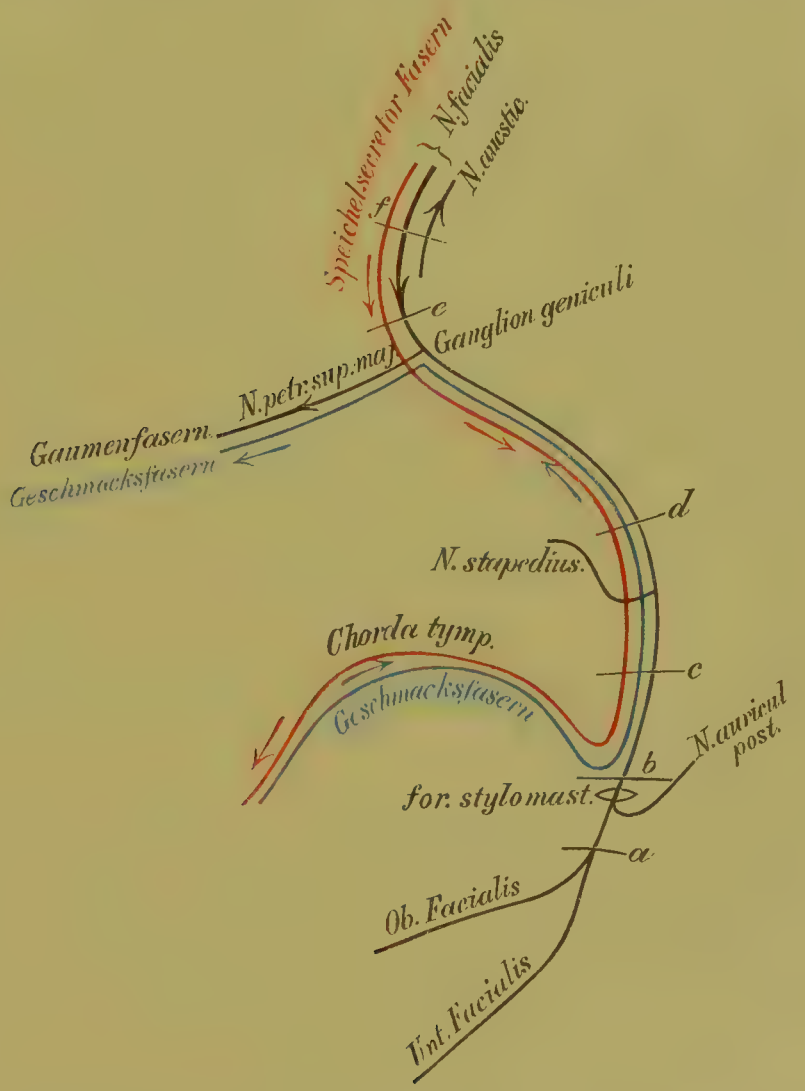


Fig. 175.

Vereinfachtes Schema der peripheren Facialisfaserung zum klinischen Gebrauche

Sitz der Lähmung in *c* sind ausserdem die Geschmacksfasern und speichelsecretorischen Fasern der Chorda tympani gelähmt, was sich in einer Herabsetzung der Trigeminusgeschmacksempfindung auf der vorderen Zungenhälfte und einer allerdings nicht immer auffälligen Trockenheit der betreffenden Hälfte der Mundhöhle äussert.

*) Den Musculus attrahens auriculae innervirt der Nervus auriculo-temporalis des dritten Astes des Trigeminus.

Zur genaueren Prüfung der speichelsecretorischen Function der Chorda wird die Zungenspitze mittelst einer Chloroformzange in die Höhe gehoben. Man trocknet dann die Ausführungsgänge der Glandulae submaxillares und sublinguales zu beiden Seiten des Zungenbändchens gut mit hydrophiler Watte ab, hält hierauf, unter fortwährender Beobachtung der Ausführungsgänge, dem Patienten ein Wattebäuschchen mit Essigsäure vor die Nase und lässt ihn tief einathmen. Functionirt die Chorda normal, so tritt dabei reflectorisch Speichel aus den Gängen hervor. Ist die Chorda gelähmt, so erfolgt der Austritt nur auf der gesunden Seite. — Bei Läsion in *d* ist ausserdem der Musculus stapedius, der von dem Nervus stapedius des Facialis innervirt wird, mitgelähmt. Dies braucht gar keine deutlichen Symptome zu machen, äussert sich aber zuweilen in einer abnormen Feinhörigkeit für tiefe Töne (Hyperakusis, durch Ueberwiegen des vom Trigeminus innervirten Musculus tensor tympani, des Antagonisten des Musculus stapedius). — Sitzt die Läsion noch weiter oben an der Stelle *e*, oberhalb des Ganglion geniculi, so fällt von den bisher erwähnten Störungen die Geschmacksstörung weg, weil an dieser Stelle die Geschmacksfasern den Facialis wieder verlassen haben, dafür kommt aber zum Symptomenbilde noch die Lähmung der betreffenden Gaumenhälfte hinzu. — Bei Sitz an der Hirnbasis in *f* endlich wird oft auch der dem Nervus facialis enge anliegende Nervus acusticus in Mitleidenschaft gezogen. — Für die noch weiter oben, nucleär localisirten Lähmungen, wenigstens für die häufigste Form derselben (bei der Bulbärparalyse) ist einerseits die gleichzeitige Betheiligung anderer bulbärer Nerven, andererseits der Umstand charakteristisch, dass die einzelnen Aeste des Facialis sehr ungleich befallen werden. Meist leidet zunächst das Gebiet des unteren Facialis, und zwar namentlich die Lippenmusculatur (vgl. S. 583 f.).

Eine sehr charakteristische Erscheinung bei den meisten Fällen von peripherer Facialislähmung ist der Lagophthalmus, das Offenbleiben des Auges der gelähmten Seite beim Versuche, es zu schliessen und auch im Schlafe. Obschon die Patienten sich gegen die schmerzhafte Empfindung beim Berühren ihrer Cornea wehren, so kommt doch auch dabei der Lidschluss (Cornealreflex) nicht zu Stande.

Von diesem eigentlichen Cornealreflexe ist zu trennen der gewöhnlich damit zusammengeworfene reflectorische Augenschluss, welcher schon vor der Berührung der Cornea durch die sichtbare Annäherung eines Fremdkörpers gegen dieselbe hervorgerufen wird. Es handelt sich hiebei offenbar um einen optischen Facialisreflex, d. h. um einen Facialisreflex, dessen sensibler Schenkel durch den Opticus gebildet wird. Die Bedeutung dieses optischen Reflexes ist offenbar für manche Fälle eine sehr grosse, weil er das Auge frühzeitig vor Gefahr schützt, während häufig genug der eigentliche Cornealreflex post festum kommt, zu einer Zeit, wo der Lidschluss schon nichts mehr nützt, um das Auge zu schützen. Selbstverständlich verhält sich bei der peripheren Facialislähmung dieser optische Reflex wie der eigentliche Cornealreflex, d. h. er ist erloschen. Seine diagnostische Bedeutung dürfte darin liegen, dass er auch in denjenigen Fällen noch Schlüsse auf das Verhalten des Facialis gestattet, wo in Folge von Anästhesie der Cornea (sensible Trigeminuslähmung) das Verhalten des eigentlichen Cornealreflexes für den Facialis nichts mehr ergibt.

Das Aufgehobensein des Gaumenreflexes bei Sitz der Läsion in *e* wird erkannt, wenn man den Patienten mit einem Spatel im Pharynx kitzelt. Bei einseitigen Facialislähmungen ist jedoch diese Erscheinung oft sehr schwierig zu erkennen, weil die gelähmte Seite von der gesunden aus passiv mitbewegt wird.

Bei alten peripheren Facialislähmungen beobachtet man nicht selten fibrilläre Zuckungen der gelähmten Muskeln und umgekehrt wie bei frischen Lähmungen Verschiebung des Mundes nach der gelähmten Seite durch Schrumpfungscontractur (vgl. S. 516).

Es sei schliesslich noch der eigenthümlichen Vermehrung der Speichelsecretion erwähnt, welche bei der Bulbärparalyse, die, wie schon bemerkt, mit einer partiellen nucleären Facialislähmung einhergeht, zuweilen vorkommt. Es handelt sich dabei keineswegs immer, wie vielfach angenommen wird, blos um ein Ausfliessen des Speichels in Folge des mangelhaften Lippenschlusses, sondern es gibt Fälle, wo man entschieden die Ueberzeugung erlangt, dass die Secretion gesteigert ist. Es liegt nahe, diese Erscheinung mit der von den Physiologen angenommenen paralytischen Secretion zu identificiren, welche eintritt, wenn man bei Thieren sämmtliche cerebralen Nerven der Submaxillardrüsen durchschneidet. Allein diese Identificirung erscheint deswegen nicht gestattet, weil es sich bei der Bulbärparalyse meist um sehr unvollständige Facialislähmungen handelt, und weil die sogenannte paralytische Secretion der Physiologen stets eine nach einiger Zeit vorübergehende Erscheinung, und dabei eine zwar continuirliche, aber niemals hochgradige Absonderung darstellt. Es liegt näher, anzunehmen, dass bei der Bulbärparalyse durch den mangelhaften Schluckmechanismus ein Stagniren des Speichels in der Mundhöhle und dadurch auf reflectorischem Wege eine Steigerung der Secretion vielleicht von Seiten der Parotis hervorgerufen wird.

VIII. Acusticus.

Acusticuslähmungen kommen vor bei Leiden des inneren Ohres und des Felsenbeines, bei Affectionen der Hirnbasis und der Medulla oblongata, endlich als Theilerscheinung der cerebralen Hemianästhesie.

Bei der Prüfung des Acusticus muss man die Schallempfindung bei Luftleitung und bei Knochenleitung auseinanderhalten. Für die Prüfung der ersteren hält man dem Patienten eine Taschenuhr oder eine angeschlagene Stimmgabel vor den äusseren Gehörgang und bestimmt die maximale Distanz, in welcher dieselbe gehört wird. Es kommt dabei namentlich auf den Vergleich zwischen beiden Seiten an. Für die Prüfung der Schallempfindung bei Knochenleitung setzt man Uhr oder Stimmgabel auf den Processus mastoideus auf und bestimmt wiederum nach Angabe des Patienten den Unterschied zwischen beiden Seiten. Man führt schliesslich noch den sogenannten Rinne'schen Versuch aus, indem man die schwingende Stimmgabel so lange auf dem Processus mastoideus belässt, bis der Schall vom Patienten nicht mehr wahrgenommen wird und in diesem Momente die noch schwingenden Zinken rasch vor den äusseren Gehörgang desselben Ohres bringt. Functionirt der Schallleitungsapparat des Ohres, so muss nun die Stimmgabel wieder gehört werden (positiver Ausfall des Rinne'schen Versuches). Ist dies nicht der Fall (negativer Ausfall des Rinne'schen Versuches), so liegt eine Erkrankung des schalleitenden Apparates vor. Der umgekehrte Schluss aus dem positiven

Ergebniss des Versuches, dass der Schallleitungsapparat intact sei, ist aber natürlich nicht gerechtfertigt, weil bei mässig hochgradigen Läsionen des schallleitenden Apparates dieser immer noch eine bessere Gehörwahrnehmung vermittelt, als die Knochenleitung.

Da Erkrankungen des Gehörorganes selbst bei Leuten, die sich als vollkommen gesund betrachten, sehr häufig sind, so muss unter allen Umständen da, wo eine Gehörsstörung constatirt wird, der otoskopische Befund aufgenommen werden, um die Frage zu entscheiden, ob der Gehörsstörung eine Erkrankung des Gehörnerven oder des inneren respective mittleren Ohres zu Grunde liegt. Diese Frage wird, wie erwähnt, durch den Rinne'schen Versuch nicht immer entschieden. Auch die Otoskopie lässt aber in manchen Fällen in Betreff der Deutung einer Gehörsstörung Zweifel übrig. Gerade dieser Umstand erschwert die Verwerthung der Gehörsstörungen für die Localdiagnose von Hirnkrankheiten sehr.

IX., X. und XI. Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius.

Diese drei Nerven sind anatomisch in ihren Ursprungsgebieten eng verbunden und haben auch physiologisch vielfach gemeinsame Functionen.

Gemeinsam betheiligen sich Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius am Schluckacte. Die Störungen desselben ergeben sich aus den Angaben des Patienten und aus der directen Beobachtung während des Schluckens.

Dem Glossopharyngeus ist eigenthümlich die Geschmacksfunction. Ueber die Prüfung derselben vgl. beim Trigeminusgeschmack S. 581.

Die dem Vagus angehörigen, klinisch wichtigen Functionen beziehen sich auf Herzthätigkeit und Athmung. Man achte also auf Veränderungen der Frequenz und des Rhythmus dieser Bewegungen, auf das Vorkommen von Stokes'schem Athem (vgl. S. 57 ff.) etc.

Der Accessorius besorgt die Innervation der Stimmbänder. Man wird Störungen dieser Function vor Allem an dem Verhalten der Stimme erkennen. Da aber selbst hochgradige Innervationsstörungen der Stimmbänder, so z. B. sogar vollständige einseitige Stimmbandlähmungen keine erheblichen Veränderungen der Stimme zu machen brauchen, so ist stets auch eine laryngoskopische Untersuchung nothwendig. Die motorische Kehlkopffaserung tritt bekanntlich vom Accessorius sehr bald in den Stamm der Vagus über, bildet dann dessen Laryngeus recurrens und gibt auch einige Zweige ab an den Nervus laryngeus sup. des Vagus (letztere für den Musculus cricothyreoideus).

Der Nervus accessorius versorgt ausserdem mit seinem äusseren Aste den Musculus cucullaris und sternocleidomastoideus. Der Cucullaris hat die Hauptfunction, die Schulter zu heben, der Sternocleidomastoideus dreht den Kopf nach der entgegengesetzten Seite unter gleichzeitiger Hebung des Kinnes. Die Function dieses Theiles des Accessorius wird dadurch geprüft, dass man jene Bewegungen

mit Widerstand ausführen lässt und dabei die Anspannung der Muskelbäuche und namentlich auch allfällige Unterschiede zwischen beiden Seiten beobachtet. Beim Caput obstipum spasticum handelt es sich um eine leicht erkennbare Contractur im Gebiete des äusseren Astes des Accessorius.

Wie die meisten übrigen Gehirnnerven, so werden auch der IX., X. und XI. von beiden Hemisphären innervirt. Einseitige Hemisphärenherde machen deshalb von Seiten dieser Nerven meist wenige oder keine Störungen (vgl Fig. 167, S. 571). Namentlich bleibt bei der cerebralen Hemiplegie fast immer ungestört die Action der Stimmbänder und der Sternocleidomastoidei, während allerdings eine Parese des Cucullaris sich in den meisten Fällen nachweisen lässt.

XII. Hypoglossus.

Der Hypoglossus ist der Bewegungsnerv der Zunge und hat demnach wichtige Functionen beim Kauen, Schlucken, namentlich aber beim Sprechen.

Man lasse zur Prüfung des Hypoglossus zunächst grobe Zungenbewegungen ausführen und beobachte, ob dieselben nach beiden Seiten hin gleichmässig erfolgen. Man beobachte auch das Verhalten der Patienten beim Kauen und Schlucken. Bei einseitiger Hypoglossuslähmung oder -Parese weicht die Zunge beim Vorstrecken nach der gelähmten Seite ab, da für die Richtung der Zunge hauptsächlich der Musculus genioglossus massgebend ist, welcher durch seine Action die Zunge auf seiner Seite aus der Mundhöhle herausschieben soll. Fällt die Thätigkeit des einen Genioglossus weg, so überwiegt die vorschiebende Wirkung des Muskels der entgegengesetzten Seite, so dass die Spitze nach der gelähmten Seite abweichen muss.

Eine derartige Abweichung der Zunge nach der gelähmten Seite ist eine gewöhnliche Theilerscheinung der cerebralen Hemiplegie, da dieselbe den Hypoglossus wenigstens theilweise zu betreffen pflegt, ähnlich wie den Facialis. Von einer hochgradigen oder vollkommenen Lähmung des Hypoglossus ist aber dabei nicht die Rede, indem offenbar die Innervation des Hypoglossus nur theilweise von der gekreuzten Hemisphäre aus stattfindet (vgl. Fig. 167, S. 571). Dem entsprechend ist auch das Kauen und Schlucken sowie die Sprache bei der gewöhnlichen Hemiplegie nicht merklich gestört, wenn nicht ein besonderer Sitz der Läsion eine ganz besonders intensive Lähmung des Hypoglossus oder gar Aphasie bedingt. Beidseitige Hypoglossusparesen dagegen pflegen, selbst wenn sie nicht hochgradig sind, erhebliche Störungen der Sprache unter dem Bilde der Anarthrie zu bedingen (vgl. Sprachstörungen). Besonders auffallend ist dies bei der Bulbärparalyse.

Man achte bei der Prüfung auf Hypoglossuslähmung gleichzeitig auch auf das Vorhandensein von Atrophie der Zunge, die bei der Bulbärparalyse oft ausserordentlich hohe Grade erreichen kann.

Die elektrische Prüfung der Zungenmusculatur wird in der gewöhnlichen Weise vorgenommen.

Anhang: Pseudobulbäre Symptome.

Es wurde in den bisherigen Auseinandersetzungen betont, dass die meisten motorischen Hirnnerven in der Weise durch beide Hemisphären innervirt werden, dass einseitige Hemisphärenherde keine irgendwie ausgesprochene Lähmung derselben zu erzeugen vermögen. Dies gilt insbesondere von den Augenmuskelnerven (vgl. Fig. 167, S. 571), vom motorischen Trigeminus, vom motorischen Glossopharyngeus, vom Vagus und den meisten Fasern des Accessorius, namentlich den Stimmbandfasern und den Fasern für den Sternocleidomastoideus. Nur in geringerem Grade werden durch einseitige Hemisphärenherde betroffen: der obere Ast des Facialis (S. 583, Fig. 172), der Hypoglossus, die Fasern für den Cucullaris. Stark betroffen werden dagegen die Fasern des unteren Facialisastes (Fig. 172), weil dieselben fast ausschliesslich gekreuzt innervirt werden. Deshalb gehört zum typischen Bilde der cerebralen Hemiplegie zwar eine ausgesprochene Lähmung des unteren Facialisastes (vgl. S 582 ff), nicht aber eine deutliche Lähmung anderer motorischer Hirnnerven.

Ganz anders verhält sich die Sache bei beidseitigen Hemisphärenherden. Jeder derselben erzeugt, weil er Fasern für beide Seiten betrifft, ein beidseitiges Deficit der Innervation, für welches eine Deckung fehlt. Ein Blick auf die Fig. 167, S. 571 (unter Voraussetzung der gleichzeitigen Existenz der Herde x und z) macht dies klar. In Folge dessen können doppelseitige Hemisphärenherde, wenn sie überhaupt die motorische Faserung betreffen, ausgesprochene doppelseitige Lähmungen selbst solcher motorischer Hirnnerven machen, welche einseitig aus den erwähnten Gründen nie gelähmt werden. Das Symptomenbild hat in diesen Fällen, insoferne bulbäre Nerven, wie motorischer Trigeminus, Accessorius, Hypoglossus und oberer Ast des Facialis ergriffen werden, grosse Aehnlichkeit mit Lähmungen, welche von der Medulla oblongata und dem Pons ausgehen und man spricht deshalb bei diesen Summationen zweier Hemiplegien von pseudobulbären Symptomen. Pseudobulbäre Symptome können sowohl durch zwei gleichzeitig einsetzende Hemisphärenherde bedingt sein, als auch dadurch, dass zu einem alten Herde, welcher für die genannten Nerven aus den bekannten Gründen keine Symptome machte, später ein anderseitiger Herd hinzutritt, wodurch die Erscheinungen manifest werden.

II. Die Störungen der Sprache.

1. Begriff der Sprachbahn.

Die willkürliche bewusste Sprache kommt dadurch zu Stande, dass in dem sogenannten Sprachcentrum in der linken Hemisphäre motorische Sprachvorstellungen ausgearbeitet werden, welche, wenn sie die Activität des Willens erhalten, durch die sogenannte centrale Sprachbahn coordinirte Impulse zu den beidseitigen Kernen der Muskeln der Respiration, der Stimmbänder, des motorischen Trigeminus, Facialis und Hypoglossus gelangen lassen, welche das gesprochene Wort

erzeugen. Man hat sich die centrale Sprachbahn gewissermassen als ein Kabel vorzustellen, welches seine einzelnen Drähte an die erwähnten Kerne vertheilt. Unter Zugrundelegung der Thatsache, dass die Sprachbahn meist blos linksseitig ausgebildet ist, während die genannten Kerne ausserdem für andere Bewegungen (Athmung, Schlucken, Kauen, Mimik) noch beidseitige centrale Innervationsimpulse erhalten, gestaltet sich das Schema der Sprachbahn, wenn wir in dasselbe auch noch jene beidseitigen Bahnen, welche mit der Sprachfunction der Sprachmuskeln nichts zu thun haben, einzeichnen,

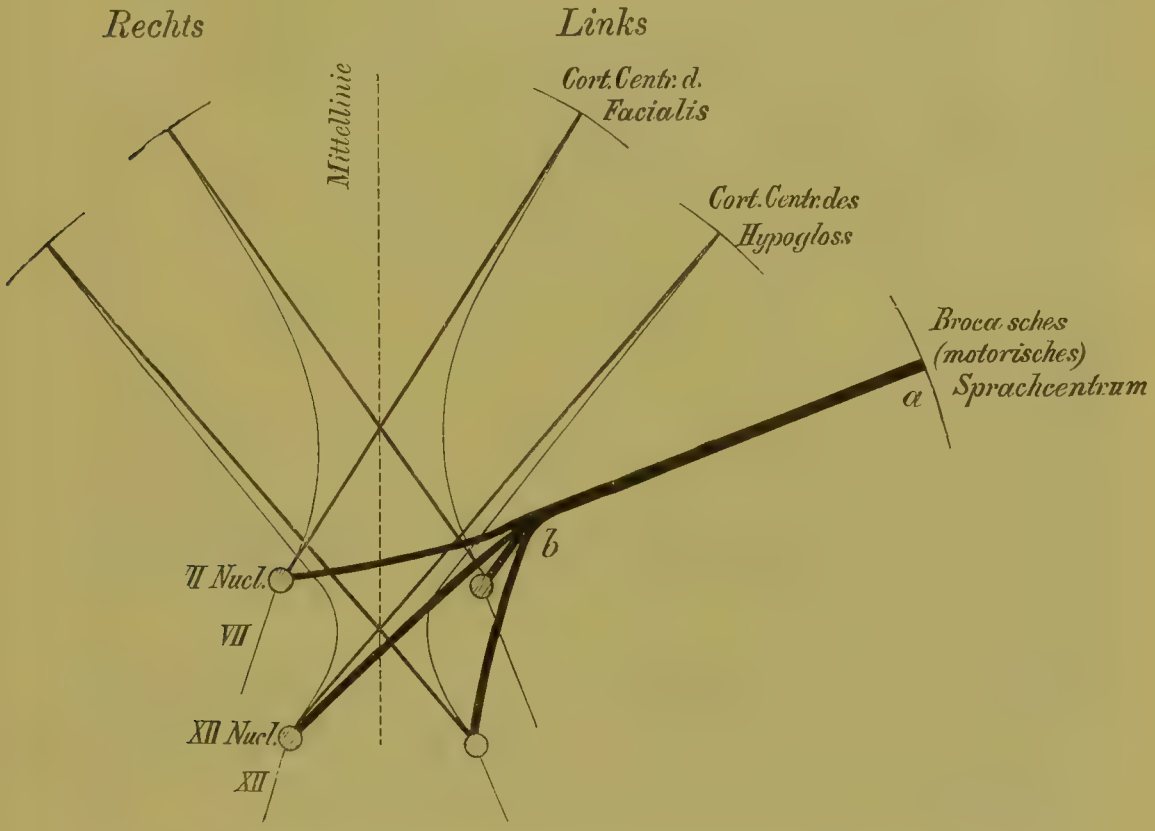


Fig. 176.

Schema der motorischen Sprachbahn in ihrem Verhältniss zu der sonstigen (nicht zum Sprechen dienenden) centralen Innervation der Sprachmuskeln. Die Sprachbahn ist durch dickere Linien dargestellt. Von den zum Sprechen dienenden Nervengebieten sind zur Vereinfachung nur diejenigen des Facialis (VII) und Hypoglossus (XII) gezeichnet.

wie in beistehender Figur. Es sind dabei zur Vereinfachung an Stelle der Kerne des V., VII., IX., X., XI. und XII. Hirnnerven, welche alle an der Sprache betheiligt sind, blos die zwei wichtigsten Kerne, nämlich diejenigen des VI. und XII. (Facialis und Hypoglosus) eingezeichnet worden.

Um Missverständnisse zu vermeiden, ist im Folgenden als Sprachbahn nur die Bahn von dem Sprachcentrum bis zu den Kernen bezeichnet.

Der wirkliche anatomische Verlauf der Sprachbahn (Fig. 177 f. S.) gestaltet sich der Art, dass dieselbe vom motorischen Theile des

Sprachcentrums, der sogenannten Broca'schen Stelle (*a* Fig. 177) aus, zunächst etwas nach der Mittellinie hin und nach unten, von da unter der Oberfläche der Inselwindung längs ihrer oberen Kante nach hinten geht, um dann wahrscheinlich schräg nach innen und unten

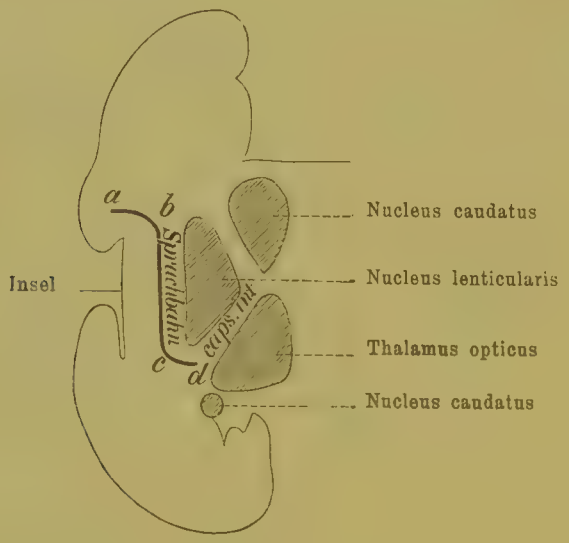


Fig. 177.

Wahrscheinlicher anatomischer Verlauf der motorischen Sprachbahn. Schematischer Horizontalschnitt des Grosshirns.

a **Mark der Broca'schen Windung. Die Theile** *ab* **und** *cd* **der Sprachbahn müssen nicht blos als einwärts, sondern auch als stark abwärts verlaufend (die Bildebene verlassend) gedacht werden, so dass** *ab* **und** *cd* **als nahezu verticale Schenkel durch das horizontale (sagittale) Mittelstück** *bc* **verbunden werden.** *bd* **verläuft wahrscheinlich in der Capsula externa längs der obern Kante der Inselwindung (Wernicke).**

verlaufend in den hinteren Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel zu treten. Die Lage der Sprachbahn im Hirnschenkel ist noch unbekannt. In Pons und Medulla oblongata endlich zerfasert sich dieselbe nach den beidseitigen Sprachmuskelkernen hin. In Fig. 176 entspricht die Stelle *b*, wo die Sprachbahn anfängt, sich zu zerfasern, ungefähr der oberen Ponshälfte.

2. Störungen der Sprache als Ausfallserscheinung.

Die Sprachbahn kann selbstverständlich an jeder Stelle ihres Verlaufes durch Krankheitsherde unterbrochen werden. Das Symptomenbild wird nun ein ausserordentlich verschiedenes, je nachdem die Sprachbahn da, wo sie noch compact ist (auf der Strecke *a b* Fig. 176), oder da, wo sie sich schon nach den Sprachkernen hin aufgefasert hat (unterhalb *b*), lädirt ist. Im erstern Fall wird im Allgemeinen die gesammte Faserung der Läsion zum Opfer fallen, während unterhalb *b* respective unterhalb des obern Ponsendes dies nur bei einer so ausgedehnten Läsion möglich wäre, wie sie mit dem Leben nicht verträglich ist. In Folge dessen wird thatsächlich bei Läsionen unterhalb des Hirnschenkels immer nur ein Theil der Fasern der Sprachbahn

unterbrochen. Es hat dies klinisch zur Folge, dass bei diesen Läsionen stets blos eine verstümmelte Sprache, bei Läsionen oder bei einer Zerstörung im Sprachcentrum selbst oder in der compacten Sprachbahn dagegen eine vollständige oder nahezu vollständige Vernichtung des Sprachvermögens resultirt. Störungen der ersten Art nennt man Anarthrie, Störungen der letzteren Art Aphasie.

a) Anarthrie.

Die anarthrischen Störungen, bei welchen aus der Auffaserung der Sprachbahn in der Nähe der Kerne einzelne Fasern ausgefallen sind, bestehen darin, dass der Sprachimpuls zwar im Centrum richtig gebildet und auch nach der Peripherie abgesandt wird, dass aber in Folge der partiellen Leitungsunterbrechung in der Nähe der Kerne nicht mehr jede Ganglienzelle der letzteren das für ein coordinirtes Sprechen nöthige Maass der Innervation erhält. Die Folge ist eine Störung der Coordination der Sprachbewegungen, die analog ist der Ataxie der Extremitätenbewegungen bei partiellen Lähmungen (vgl. S. 522). So bringt ein Patient mit anarthrischer Sprachstörung das Wort noch mit annähernd richtigem Silbenfalle und richtiger Betonung zum Vorschein, allein das Wort ist insoferne verstümmelt, als Buchstaben darin entweder fehlen oder auch unrichtig ausgesprochen werden. Die anarthrische Störung ist also eine Störung der Aussprache. Da die nicht der Sprachfunction dienenden centralen Bahnen des Facialis, Hypoglossus etc. in inniger Verflechtung mit den Endausbreitungen der Sprachbahn in der Nähe der Kerne verlaufen (vgl. Fig. 176), so wird die zur anarthrischen Sprachstörung führende Läsion der untersten Theile der Sprachbahn sich gewöhnlich auch dadurch charakterisiren, dass sie mit einer mehr oder weniger beträchtlichen Lähmung der Sprachmuskeln auch für andere Bewegungen als diejenigen der Sprache verbunden ist.

Es ist klar, dass eine ganz analoge Störung anarthrischer Natur auch dann entstehen wird, wenn nicht die Endfasern der Sprachbahn in der Höhe der Kerne, sondern diese selbst oder die peripheren Sprachnerven, z. B. Facialis und Hypoglossus, lädirt sind. Auch hier wird die Sprache verstümmelt, die Aussprache leidet. Diese nucleären und ganz peripheren Sprachstörungen haben ausserdem mit der supranucleären Anarthrie das Gemeinsame, dass sie, und zwar in noch höherem Maasse, mit Lähmungen auch anderer als der Sprachbewegungen verbunden sind.

Man könnte nun vielleicht denken, dass das Symptomenbild der Anarthrie unter Umständen auch bei unvollständiger Durchbrechung der Sprachbahn im Bereich ihres compacten Verlaufes auf der Strecke *a b* (Fig. 176) zu Stande kommen kann. Allein das kommt thatsächlich nicht oder doch nur äusserst selten vor, offenbar weil die Fasern der compacten Sprachbahn so nahe beisammen liegen, dass sie durch Herdläsionen meist alle gleichzeitig unterbrochen oder wenigstens gleichzeitig geschädigt werden. Eine partielle Störung innerhalb des compacten

Verlaufes der Sprachbahn im Sinne der Anarthrie ist nur dann denkbar, wenn die einzelnen Fasern gewissermassen individuell erkranken, was erfahrungsgemäss nicht oder jedenfalls nur ausnahmsweise vorzukommen scheint.

Die Untersuchung auf Anarthrie geschieht am einfachsten dadurch, dass man die Patienten sämmtliche Buchstaben des Alphabetes der Reihe nach aussprechen lässt, dann aber auch die Aussprache von Buchstabencombinationen respective von einfacheren und complicirteren Wörtern prüft.

Anarthrie kommt vor bei allen Läsionen in der Nähe der Sprachmuskelkerne, also bei Blutungs- und Erweichungsherden und Tumoren im Pons und der Medulla oblongata, vor Allem aber bei der progressiven Bulbärparalyse.

b) Aphasie (und Agraphie, Alexie).

Wir haben gegenüber der Anarthrie als Aphasien definirt diejenigen Sprachstörungen, welche durch Leitungsunterbrechung der gesammten Sprachbahn in ihrem compacten Verlauf (*a b* Fig. 176) oder durch Läsion des Sprachcentrums *a* selbst zu Stande kommen. Wenn wir uns dabei das letztere blos als ein einfaches Centrum vorstellen, so erscheint die Sache verhältnissmässig einfach: Sowohl Zerstörung des Centrums *a* (Fig. 176), als Zerstörung der von demselben ausgehenden Sprachbahn *a b* bedingt Sprachlosigkeit.

Nun ist aber das Verhalten der Aphasien deshalb complicirter, weil in Wirklichkeit das Sprachcentrum kein einfaches Centrum ist. Wir müssen uns nämlich von dem Punkte *a* der Fig. 176 centralwärts ausgehend noch das ganze durch die Untersuchungen von Wernicke und Lichtheim festgestellte Schema der centralen Sprachbildung denken und zwar so, dass *a* nur die motorische Endstation des centralen Sprachapparates, das sogenannte motorische Centrum der Sprache darstellt. Nun können aber auch Läsionen in dem übrigen Theile des centralen Sprachapparates Störungen hervorrufen, die man als Aphasie bezeichnet. Zum Verständnisse dieser verschiedenen Formen von Aphasie ist die Kenntniss des physiologischen Mechanismus der centralen Sprachbildung nothwendig, auf welchen wir deshalb, im Wesentlichen Wernicke und Lichtheim folgend, hier etwas näher eingehen müssen.

Wenn ein Kind sprechen lernt, so geschieht dies in der Weise, dass zunächst in der Hirnrinde seiner linken ersten Schläfenwindung auf dem Wege der Acustici Klangbilder der gehörten Worte deponirt werden. Das Kind versucht dann, diese Worte nachzuahmen. Man kann sich diesen Vorgang so vorstellen, dass man annimmt, die Klangbilder erzeugen durch Association die ihnen entsprechenden Bewegungsvorstellungen der gesprochenen Worte, die, wie wir durch Broca wissen, ihren Sitz in der linken untersten Stirnwindung haben. Es bildet sich in dieser Weise der folgende primitive Sprachapparat des Kindes, vermittelst dessen es das vorgesprochene Wort mechanisch

nachspricht. Fig. 178 *a* stellt das Centrum des Klangbildes des gehörten Wortes, das sogenannte sensorische Sprachcentrum in der ersten Schläfenwindung dar, wohin die Klangbilder deponirt werden, nachdem die zugehörigen Erregungen das Acusticuscentrum *x* (das Centrum der blossen Gehörswahrnehmung) passirt haben, *b* das motorische Sprachcentrum an der Broca'schen Stelle. Die Verbindungsbahn *a b* verläuft, wie Wernicke nachgewiesen hat, längs der Inselwindung von hinten nach vorne (vgl. S. 594). Der zu *x* hinweisende Pfeil stellt die Bahn des Acusticus dar, der von *b* abwärts zeigende Pfeil die motorische Sprachbahn, wie wir sie in Fig. 176 detaillirter dargestellt haben.

Der Fortschritt zum freien willkürlichen Sprechen des Kindes geschieht dadurch, dass die Centren *a* und *b* mit Begriffen in Association gesetzt werden. Unter Begriff eines Gegenstandes versteht man eine Summe von Theilvorstellungen desselben. Die Begriffe werden durch Erfahrung erworben, indem diese Theilvorstellungen in den ver-

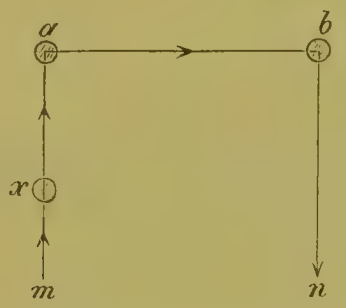


Fig. 178.

Primitiver Sprachapparat des Kindes zum mechanischen Nachsprechen.

a Sensorisches Sprachcentrum.
b Motorisches Sprachcentrum.
x Acusticuscentrum d. h. Centrum der reinen Gehörswahrnehmung.
m x Acusticusfaserung.
b n Motorische Sprachbahn.

schiedenen sensorischen Gebieten der Gehirnoberfläche als Inhalt des Gedächtnisses zur weiteren Verwendung aufgespeichert und mit einander associirt werden. Der Begriff eines Gegenstandes kann also nie in einem einzigen Punkte der Gehirnrinde localisirt werden und um die Centren *a* und *b* auch nur mit einem einzigen Begriffe z. B. dem Begriffe „Glocke" *) in Verbindung zu setzen, müssen wir Associationsbahnen nach den verschiedensten Theilen des Gehirnes, zu acustischen, optischen und tactilen Centren, die selbst wieder mit einander verbunden

*) Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich dabei, dass der „Begriff", den das Kind von der Glocke hat und mit dem Wort „Glocke" associirt, natürlich noch nicht der vollendete Begriff der Glocke ist, wie ihn der Erwachsene besitzt. Der volle Begriff entwickelt sich vielmehr erst im Verlaufe der geistigen Entwicklung ganz allmälig, indem eine Theilvorstellung nach der anderen demselben hinzugefügt wird. So dürfte bei ganz kleinen Kindern der Begriff der Glocke sich fast ausschliesslich auf die Theilvorstellung des Glockenklanges und etwa noch des Metallglanzes reduciren, bis dann im Verlaufe der Entwicklung, dazu die Vorstellung der Form der Glocke, des „Sichkaltanfühlens", der Bestimmung der Glocke und vieles Andere sich hinzugesellt, um den Begriff zu vollenden.

sind, annehmen. Es entsteht dadurch das complicirte Schema Fig. 179. Die Theilvorstellungen $c + c' + c''$ machen erst zusammen den Begriff der Glocke aus.

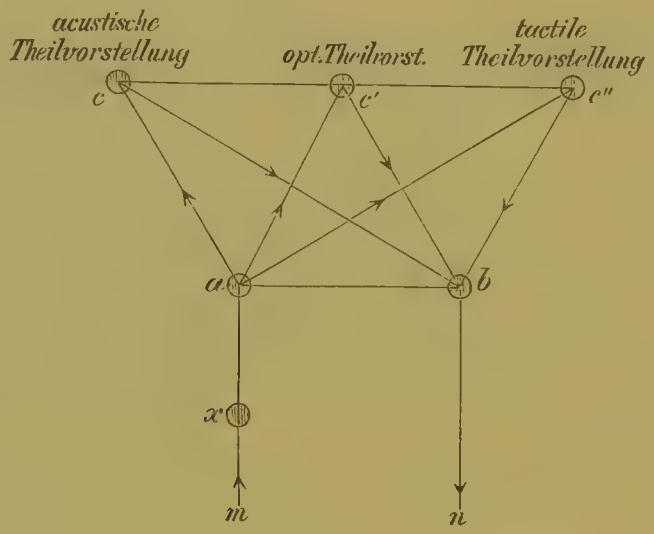


Fig. 179.

Apparat des bewussten Sprechens und des Sprachverständnisses nach Association des primitiven Sprachapparates mit den Begriffen respective mit den Theilvorstellungen der letztern. Es sind zur Vereinfachung blos drei Theilvorstellungen respective drei sensorische Rindengebiete berücksichtigt worden. Die Buchstaben a, b, x, m und n haben die nämliche Bedeutung wie in Fig. 178.

Um das Sprachschema zu vereinfachen, reducirt man nun den Begriff $c + c' + c''$ auf einen einfachen Punkt C, wodurch das Schema für die willkürliche, bewusste Sprache folgende ihm von Wernicke

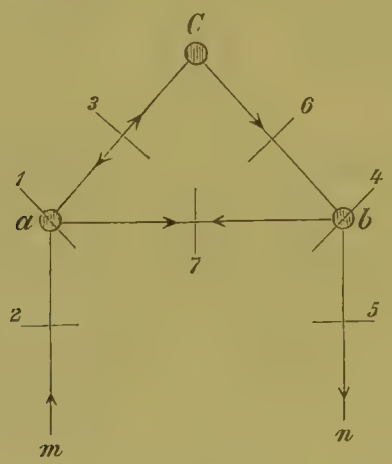


Fig. 180.

Vereinfachung des Schemas der bewussten Sprache (Fig. 179) durch Reduction des Begriffes auf den Punkt C und Weglassung des Acusticuscentrums x.
Die Buchstaben haben dieselbe Bedeutung wie in den beiden vorhergehenden Figuren. Die Zahlen entsprechen der Nummerirung der Aphasien auf S. 599 und 603.

zuerst gegebene Gestalt annimmt (Fig. 180). Das Acusticuscentrum x ist dabei hier wie in den folgenden Abbildungen der Einfachheit halber weggelassen. Die Bedeutung der Doppelpfeile wird sich erst aus dem Folgenden ergeben.

Die meisten vorkommenden aphasischen Störungen lassen sich nun leicht an der Hand dieses Schemas erklären durch die Annahme von Leitungsunterbrechungen an bestimmten Stellen. Je nachdem der sensible, centripetal leitende Theil des Schemas (*m a C*) unterbrochen ist, oder der motorische, centrifugal leitende (*C b n*), unterscheidet man zwischen sensorischer und motorischer Aphasie, während die Unterbrechung der Linie *a b* als Leitungs- oder besser als Verbindungsaphasie bezeichnet wird. Störungen zwischen *a* respective *b* einerseits und *C* andererseits heissen transcortical, solche in *a* und *b* cortical, solche peripheriewärts von *a* und *b* subcortical.

Zum Verständnisse dieser verschiedenen Symptomencomplexe haben wir nun noch anzuführen, dass, was aus dem Schema nicht unmittelbar hervorgeht, zum Correctsprechen ausser der Bahn *C b n* auch die Bahn *C a b* intact sein muss. Ist nämlich die Bahn *C a b* an irgend einer Stelle unterbrochen, so ist zwar das Sprechen auf dem Wege *C b n* noch möglich, der Wortschatz ist normal gross, aber es wird das Symptom der Paraphasie, des Verwechselns der Worte beobachtet, was darauf zurückgeführt wird, dass zum correcten Sprechen eine Controle der motorischen Innervation auf dem Wege *C a b* nothwendig ist. Der Umstand, dass diese Paraphasie auch bei Läsionen zwischen *C* und *a* eintritt, macht die Annahme nothwendig, dass in den Associationsfasern *a C* nicht nur centripetale, sondern (für die erwähnte Controle) auch centrifugale Leitung stattfindet. Dies bedeutet der Doppelpfeil zwischen *a* und *C*. Dabei muss aber angenommen werden, dass die Innervation von *C* nach *a* keineswegs genügt, um etwa auf dem Wege *C a b* zu sprechen. Denn sonst könnte ja bei Läsionen zwischen *b* und *C* keine Sprachlosigkeit eintreten, während dies erfahrungsgemäss der Fall ist.

Unter dieser Voraussetzung erklären sich nun leicht die folgenden Hauptformen aphasischer Störungen. Die Zahlen bedeuten gleichzeitig die Unterbrechungsstellen nach den Bezeichnungen des Schemas (Fig. 180):

1. Corticale sensorische Aphasie. Aufgehoben ist das Sprachverständniss und das Nachsprechen. Dabei ist Paraphasie vorhanden.

2. Subcorticale sensorische Aphasie. (Reine Worttaubheit.) Aufgehoben sind die nämlichen Functionen wie bei 1, nur ist keine Paraphasie vorhanden.

3. Transcorticale sensorische Aphasie. Aufgehoben ist das Sprachverständniss. Im Gegensatze zu 1 ist das Nachsprechen erhalten. Dabei ist Paraphasie vorhanden.

4. Corticale motorische Aphasie. Spontansprechen und Nachsprechen sind aufgehoben. Das Sprachverständniss ist intact.

5. Subcorticale motorische Aphasie (Läsion der Sprachbahn). Symptomenbild ebenso. Unterscheidung von 4 und 5 vgl. unten.

6. Transcorticale motorische Aphasie. Spontansprechen aufgehoben. Nachsprechen und Sprachverständniss intact.

7. Leitungs- oder Verbindungsaphasie. Spontansprechen paraphasisch. Nachsprechen (auf dem Umwege *a C b*) möglich, aber auch paraphasisch.

Die Unterscheidung zwischen 4 und 5 ergibt sich zunächst aus der gleichzeitigen Berücksichtigung der geschriebenen Sprache. Bei der corticalen motorischen Aphasie (4) ist das Schreiben unmöglich, bei der subcorticalen (5) ist es erhalten. Hierüber später. Ausserdem aber hat Lichtheim nachgewiesen, dass die Patienten mit subcorticaler motorischer Aphasie die Silbenzahl des Wortes, welches einem ihnen vorgehaltenen Gegenstande entspricht, angeben können, während dies nicht der Fall ist bei corticaler motorischer Aphasie, bei welcher das Centrum *b* zerstört ist. Die Erfahrungen über die bei Aphasie vorkommenden Schreibstörungen beweisen nämlich, dass die Centren *a* und *b* in einem nahen gegenseitigen Connex stehen, was wir in der Figur durch den Doppelpfeil ausdrücken, und dass die sensorische Vorstellung mit der motorischen zusammen erst die Einheit des sogenannten Wortbegriffes (Wernicke) bildet (vgl. S. 602). An diesem gesammten Wortbegriffe und nicht blos an den Einzelvorstellungen *a* und *b* findet nun nicht nur, wie wir sehen werden, das Buchstabiren, sondern auch das Silbenzählen statt. Deshalb kann, falls in *a* oder *b* oder zwischen beiden eine Unterbrechung vorhanden ist, der Patient nicht mehr die Silbenzahl des einem gedachten Gegenstande entsprechenden Wortes angeben. Bis jetzt ist diese Erscheinung meines Wissens nur für die Läsion in *b*, d. h. für die corticale motorische Aphasie nachgewiesen worden. Falls die Erklärung aber richtig ist, so muss sie auch bei der corticalen sensorischen und der Verbindungsaphasie vorkommen.

Es ist nun bei der Beurtheilung einer Aphasie stets noch das Verhalten der zu der eigentlichen Sprache in enger Beziehung stehenden geschriebenen Sprache respective der Fähigkeit, zu schreiben und zu lesen, zu berücksichtigen.

Zur Erklärung des psychischen Mechanismus des Lesens und Schreibens müssen wir auch wiederum von der Entwicklung dieser Functionen beim Kinde ausgehen.

Lernt ein Kind lesen und schreiben, so geschieht dies zunächst dadurch, dass ihm die optischen Bilder der Buchstaben in einem Centrum α (Fig. 181) eingeprägt werden, und dass es gleichzeitig die denselben entsprechenden Klangbilder ihnen associiren lernt. Diese Association geschieht durch die Ausbildung einer Bahn αa, in welcher *a*, wie in Fig. 180, die Bedeutung des sensorischen Sprachcentrums hat. Durch diese Association erhalten die gedruckten oder geschriebenen Buchstaben für das Kind eine bestimmte Bedeutung. Das Schreibenlernen besteht darin, dass das Kind zunächst die in dieser Weise eingeprägten Buchstaben durch die Ausbildung einer Association des optischen Centrums α mit einem motorischen Centrum β mechanisch copiren lernt. Nach dem Gesagten haben wir also auch bei der Erlernung der geschriebenen Sprache als Erstes ein Deponirtwerden von sensorischen Erinnerungsbildern (und zwar hier auf dem Wege des Opticus), fast gleichzeitig dann eine Association dieser optischen Bilder mit acustischen Erinnerungsbildern und dann als weiteres Moment eine Ausbildung der mit den optischen Buchstabenbildern

associirten Bewegungsvorstellungen für das Schreiben der einzelnen Buchstaben. Wir haben uns also vorzustellen, dass das Buchstabencopiren des Kindes auf dem Wege μαβν vor sich geht.

Wir haben bisher die Erlernung der geschriebenen Sprache durch das Kind nur bis dahin verfolgt, wo dasselbe mechanisch Buchstaben copirt. Bald nachher lernt es aber auch Buchstaben schreiben, wenn blos deren Klangbild in ihm geweckt wird, sei es, dass man ihm Buchstaben dictirt, sei es, dass es aus eigenem Antriebe die in seinem

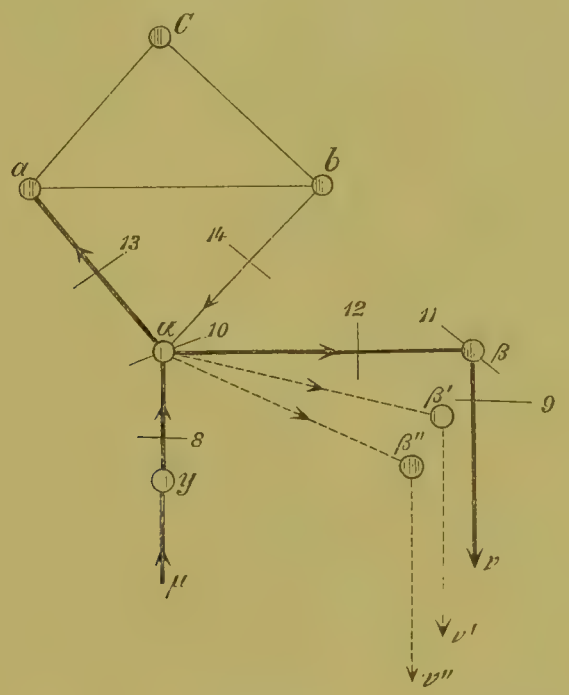


Fig. 181.

Schema für den Mechanismus der geschriebenen Sprache*).

α Centrum für die optischen Vorstellungen der geschriebenen respective gedruckten Buchstaben.
γ Centrum der optischen Wahrnehmungen (corticales Opticuscentrum).
$\mu\gamma$ Opticusfaserung.
a Sensorisches Sprachcentrum.
β, β', β'' Motorische Centra für die Schreibbewegung (β für das Schreiben mit der rechten Hand, β' und β'' für das Schreiben mit anderen Körpertheilen).
$\beta\nu$, $\beta'\nu'$, $\beta''\nu''$ Motorische Faserungen für die Schreibbewegungen.

Es sind in dieser Figur unter den Nummern 8—14 die Läsionsstellen bei den sogenannten isolirten Alexien und Agraphien eingetragen (vgl. S. 604 f.).

Innern spontan erklingenden Buchstaben zu Papier bringt. Für diesen Process des willkürlichen Buchstabenschreibens und des Buchstabenschreibens auf Dictat bedürfen wir nun offenbar in unserem Schema noch einer centrifugalen Bahn, welche das Schema des Schreibens mit dem Sprachschema verbindet. Wie wir in der Bahn αa (Fig. 181) schon eine centripetale Verbindung des Schreibmechanismus mit dem sensori-

*) Man berücksichtige beim Lesen des Textes zur Erleichterung des Verständnisses zunächst nur den aus dicken Linien bestehenden Theil der Figur und lasse dasselbe sich im Verlaufe des Textes durch die übrigen Linien erweitern.

schen Sprachcentrum haben, so stellt die Linie $b\,\alpha$ (Fig. 181) die centrifugale Verbindung zwischen dem motorischen Sprachcentrum und dem psychischen Schreibmechanismus dar. Dass diese Verbindung von b nach α und nicht etwa direct von b nach β stattfindet, hat Wernicke bewiesen. Das freie Buchstabenschreiben und das Buchstabenschreiben nach Dictat erfolgt also stets so, dass von dem in der Seele auftauchenden Klangbilde des Buchstabens a aus zunächst die Bewegungsvorstellung des gesprochenen Buchstabens b, dann das optische Bild α und von da schliesslich die Bewegungsvorstellung des geschriebenen Buchstabens β hervorgerufen wird.

Es frägt sich nun noch: Wo liegen die Punkte α und β im Gehirne? Das Centrum α ist offenbar in der corticalen Sehsphäre zu suchen, und zwar nach pathologisch-anatomischen Befunden, wie es mit Rücksicht auf die Beziehung der geschriebenen Sprache zur Sprache im engern Sinn verständlich erscheint, wahrscheinlich hauptsächlich in der linken Hemisphäre. Der Punkt β wurde vielfach als ein eigentliches Schreibcentrum, das nach Charcot im Stirnhirn in der Nähe der Mitte der vorderen Centralwindung liegen soll, aufgefasst. Eine einfache Ueberlegung zeigt aber, dass ein solches eigenes Schreibcentrum nicht existirt. Die Schreibbewegung ist nämlich eine Bewegung wie jede andere und, falls man die Form der Buchstaben kennt, kann man mit jedem beliebigen Körpertheile schreiben. Man kann zum Beispiel mit der Nase schreiben, man kann auch mit den eigenen Fussspuren im Sande Buchstaben zeichnen, ja man kann das vermeintliche Schreibcentrum selbst in das Gehirn eines Pferdes verlegen, wenn man in der Reitbahn Buchstaben abreitet. Thatsächlich schreibt man immer so, dass man das optische Erinnerungsbild der Buchstaben durch irgend eine Bewegung gewissermassen nachzeichnet. Für gewöhnlich stellt β das corticale Centrum der rechten Hand dar, es kann aber ebensogut ein anderes motorisches Centrum bedeuten. Die punktirten Bahnen $\alpha\beta'\gamma'$ und $\alpha\beta''\gamma''$ (Fig. 181) mögen diese Multiplicität ausdrücken. Unter Weglassung des Unwesentlichen und unter Zugrundelegung der Fig. 180 und 181 gestaltet sich schliesslich also das Schema des gesammten centralen Sprachmechanismus mit Einschluss des Lesens und Schreibens wie in Fig. 182.

Ueber den Vorgang des Lesens und Schreibens ganzer Worte hat man sich an der Hand dieses Schemas folgende Vorstellungen zu machen. Die Erfahrung, dass bei den Aphasien die geschriebene Sprache immer dann gestört ist, wenn an irgend einer Stelle der Linie $a\,b$ eine Unterbrechung, sei es in a oder b oder zwischen beiden vorhanden ist, lässt a und b als eine Einheit erscheinen, welche von Wernicke als Wortbegriff bezeichnet worden ist. Beim Lesen wird nun der Wortbegriff in der Weise aus den Buchstaben zusammengesetzt, dass die Bahn $\alpha\,a\,b$ für jeden Buchstaben besonders abgewandelt wird. Ebenso wird beim Schreiben von ganzen Worten der Wortbegriff $a\,b$ zerlegt, indem für jeden Buchstaben ein Innervationsstrom von b nach α geht. Der Beweis für diese Annahme, dass Lesen und Schreiben stets buchstabirend erfolgt, glauben Broadbent und Wernicke in unzwei-

deutiger Weise erbracht zu haben, freilich nicht ohne dass ihnen gerade in diesen Punkt Gegner erwachsen wären. Wir müssen in dieser Beziehung auf die Originalabhandlungen der Autoren hinweisen.

Nach dem Gesagten ist die geschriebene Sprache und zwar sowohl das Lesen als das Schreiben von Worten stets gestört, wenn der Wortbegriff $a + b$ auf irgend eine Weise gestört ist, d. h., wenn eine Läsion in a, in b oder zwischen a und b sitzt; und zwar bezieht sich dies einerseits sowohl auf das Lautlesen als das Leiselesen mit Verständniss, andererseits sowohl auf das Spontanschreiben als das Dictatschreiben. Dagegen ist eine Störung des mechanischen Copirens, bei welchem ein Buchstabe nach dem anderen nachgemalt wird, stets abhängig von einer Läsion im Bereiche des „Schreibbogens“ $\mu\alpha\beta\nu$.

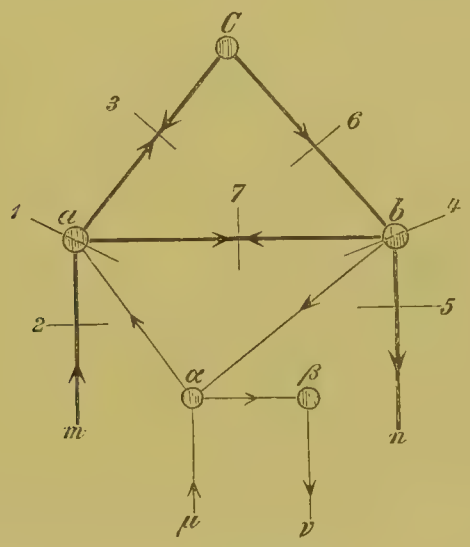


Fig. 182.

Schema des gesammten centralen Sprachapparates mit Einschluss des Lesens und Schreibens. Bedeutung der Buchstaben und Zahlen wie in den zwei vorhergehenden Abbildungen.

Es ist noch zu bemerken, dass eine Läsion zwischen a und b, da sie den Wortbegriff zerstört, das Schreiben ganz unmöglich macht, keineswegs aber etwa in Analogie zur bestehenden Paraphasie, blos zum Verwechseln der Wörter beim Schreiben, zur Paragraphie führt. Paragraphie kommt vielmehr als „geschriebene Paraphasie“ nur vor bei der sensorischen transcorticalen Aphasie (vgl. unten).

Die verschiedenen Arten von Aphasie (vgl. S. 599) verhalten sich also in Betreff der geschriebenen Sprache folgendermassen*):

1. Corticale sensorische Aphasie. Verlust des willkürlichen Schreibens, des Dictatschreibens, des Schriftverständnisses, des Lautlesens. Erhalten ist das mechanische Copiren.

2. Subcorticale sensorische Aphasie. Geschriebene Sprache ganz ungestört.

*) Die Nummerirung entspricht der Bezeichnung der Unterbrechungsstellen im Schema Fig. 182.

3. Transcorticale sensorische Aphasie. Verlust des Schriftverständnisses. Erhalten ist das Lautlesen ohne Verständniss und das Schreiben in allen seinen Formen. Nur ist beim Spontanschreiben Paragraphie vorhanden, d. h. die Worte werden, wie beim Sprechen, verwechselt.

4. Corticale motorische Aphasie. Verlust aller Formen von Schreiben und Lesen mit einziger Ausnahme des mechanischen Copirens.

5. Subcorticale motorische Aphasie. Verloren: Das Lautlesen. Erhalten: Das Schreiben in allen Formen und das Leiselesen mit Verständniss.

6. Transcorticale motorische Aphasie. Verlust des Spontanschreibens. Erhalten: Dictatschreiben, Copiren, Lautlesen und mit Verständniss lesen.

7. Leitungs- oder Verbindungsaphasie. Verlust aller Arten von Lesen und Schreiben von Worten mit Ausnahme des mechanischen Copirens. Buchstabenschreiben und -Lesen erhalten.

Im Allgemeinen verhält sich bei diesen, von Aphasien abhängigen Störungen das Lesen und Schreiben von einzelnen Buchstaben gleich wie das Lesen und Schreiben ganzer Worte. Nur das mechanische Copiren von Buchstaben ist dabei immer erhalten und ausserdem macht auch die Verbindungsaphasie (7), indem bei dieser Buchstaben geschrieben und gelesen werden können, eine Ausnahme. Die Unmöglichkeit, Worte zu lesen oder zu schreiben, beruht bei der Verbindungsaphasie auf der Läsion des Wortbegriffes zwischen *a* und *b*. Für die Passage der den einzelnen Buchstaben angehörigen Impulse durch *a* und *b* liegt jedoch kein Hinderniss vor.

Wie sich aus dem Schema ohne Weiteres ableiten lässt, können ausser den angeführten von den Aphasien abhängigen Störungen des Schreibens und Lesens auch noch Störungen der geschriebenen Sprache vorkommen, welche von Aphasie unabhängig sind. Es wird dies dann der Fall sein, wenn es sich um Läsionen handelt, welche in dem unteren Theile des Schemas (Fig. 182), d. h. in dem „Schreibbogen“ und in den Verbindungen desselben mit dem centralen Sprachapparat sitzen.

Man kann diese Störungen, im Gegensatze zu den von Aphasien abhängigen, als isolirte Alexien und Agraphien bezeichnen. Es sind nach dem Schema 7 derartige Störungen möglich, welche nach ähnlicher Terminologie bezeichnet werden können, wie die Aphasien, nämlich (Fig. 181, S. 601):

8. Subcorticale Alexie (Unterbrechung zwischen μ und α). Lesen von Buchstaben und Worten unmöglich, dagegen ist das Schreiben von Buchstaben und Worten mit Ausnahme des Copirens möglich.

9. Subcorticale Agraphie (Unterbrechung zwischen β und ν). Lesen von Buchstaben und Worten erhalten, dagegen können weder Buchstaben noch Worte geschrieben, auch nicht copirt werden.

10. Corticale Alexie (Unterbrechung in α). Es können Buchstaben und Worte weder geschrieben noch gelesen werden. Auch Copiren unmöglich.

11. Corticale Agraphie (Unterbrechung in β). Buchstaben und Worte können gelesen, aber nicht geschrieben, auch nicht copirt werden (also wie 9).

12. Leitungs- oder Verbindungsagraphie (Unterbrechung zwischen α und β). Buchstaben und Worte können gelesen, aber nicht geschrieben, auch nicht copirt werden, also wieder wie 9 und 11 (vgl. aber unten).

13. Transcorticale Alexie (Unterbrechung zwischen α und *a*). Lesen von Buchstaben und Worten unmöglich. Schreiben von Buchstaben und Worten inclusive Copiren möglich.

14. Transcorticale Agraphie (Unterbrechung zwischen *b* und α). Lesen von Buchstaben und Worten möglich. Schreiben von Buchstaben und Worten unmöglich, ausser mechanisches Copiren.

In Wirklichkeit fallen aber die Läsionen 9 und 11 aus der Reihe der Agraphien im eigentlichen Sinne des Wortes weg, weil bei diesen Läsionen die Agraphie in Wirklichkeit nur auf einer Lähmung des Armes beruht.

Es bleiben somit als isolirte reine Agraphien nur die Läsionen 12 und 14, die sich dadurch unterscheiden, dass bei 14 im Gegensatze zu 12 das Copiren erhalten ist.

Die drei Alexien 8, 10 und 13 werden sich dadurch unterscheiden, dass bei 13 das Copiren im Gegensatze zu 8 und 10 erhalten ist, und dass bei 8, im Gegensatze zu 10, das Spontanschreiben erhalten ist.

Die hier theoretisch abgeleiteten Formen von Alexie und Agraphie sind bisher nur zum geringsten Theile rein beobachtet worden. Meist handelt es sich um Mischformen, die dadurch zu Stande kommen, dass zwei oder auch noch mehr der gegeneinander convergirenden Bahnen in der Nähe des Kreuzungswinkels gemeinsam lädirt werden. In diesen Fällen wird oft eine Localdiagnose sehr schwierig.

Es sei an dieser Stelle bemerkt, dass auch bei den Aphasien das Vorkommen derartiger Mischformen durch Läsion convergirender Bahnen die Deutung des Einzelfalles oft schwer macht, so dass keineswegs alle vorkommenden Aphasien sich ohne Schwierigkeit unter eine der von uns aufgestellten Hauptformen rubriciren lassen.

Doch sind praktisch die Aphasien noch aus einem anderen Grunde oft schwieriger zu deuten, als man bei Zugrundelegung unseres einfachen Schemas glauben sollte. Es gibt nämlich gegenüber den bisher besprochenen Formen aphasischer Störungen, welche auf der Durchbrechung bestimmter Bahnen beruhen, noch eine andere Gruppe von Aphasien, bei welchen die Störungen insoferne blos functioneller Natur sind, als sich nachweisen lässt, dass die betreffenden Bahnen nicht wirklich zerstört sind, dass sie vielmehr von den Patienten blos sehr schwer und mangelhaft innervirt werden können. Dahin gehören diejenigen Aphasien, welche auf eine Störung des Gedächtnisses zurückzuführen sind. So ist ein Fall zu deuten, welcher von Grashey beschrieben worden ist. Der betreffende Kranke konnte

die Namen der vorgehaltenen Gegenstände nur so lange benennen, als er sie ansah, und auch dann nur, indem er ihren Namen zunächst niederschrieb und dadurch sein Gedächtniss offenbar unterstützte. Es ist versucht worden, derartige Aphasien durch Störung des Gedächtnisses den übrigen Aphasien als etwas fundamental Verschiedenes gegenüberzustellen. Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschliessen. Denn was verstehen wir eigentlich unter Störung des Gedächtnisses? Doch offenbar blos einerseits die Erschwerung des willkürlichen Hervorrufens gewisser latenter Erinnerungsbilder, d. h. die Erschwerung der Association, und andererseits ein abnorm rasches Ablassen von Vorstellungen bald nach ihrer Entstehung. Diese Zustände sind in ihrer Bedeutung nur graduell verschieden einerseits von einer vollständigen Zerstörung der Associationsfasern und andererseits von einer Zerstörung der Vorstellungscentren. Während die Zerstörungen durch greifbare anatomische Läsionen zu Stande kommen, sind jene Gedächtnissstörungen als leichtere functionelle Schädigungen der nämlichen Centren und Bahnen aufzufassen.

Unter Festhaltung dieser Definition können wir allerdings diese functionellen Aphasien als amnestische Aphasien (im neueren Grashey'schen Sinne) den Aphasien durch zerstörende Läsionen gegenüberstellen. Es gehören dann aber dazu keineswegs nur der Grashey'sche und ähnliche Fälle, sondern, wie leicht einzusehen ist, auch die meisten, und zwar gerade die vollständigen transcorticalen Aphasien. Bei einer vollständigen transcorticalen motorischen Aphasie müssten nämlich in der Fig. 179 die sämmtlichen, von *b* zu den Theilvorstellungen des Begriffes führenden Leitungen unterbrochen sein. Da diese Theilvorstellungen des Begriffes aber in der Gesammthirnrinde vertheilt sind, so müssen die Fasern *bc*, *bc'*, *bc''*, *bc'''* u. s. w. von dem motorischen Centrum der Sprache in Wirklichkeit nach allen Richtungen auseinanderstrahlen. Eine vollständige Leitungsunterbrechung dieser sämmtlichen Bahnen ist also nur denkbar, wenn das Centrum *b* gewissermassen ringsum isolirt wird. Dabei ist es aber bei der Annahme einer anatomischen Läsion ganz unmöglich, dass das Centrum selbst intact bleibt, und es müssten somit die Symptome einer corticalen statt einer transcorticalen Aphasie resultiren. Man sieht daraus, dass eine vollständige transcorticale motorische Aphasie und aus ähnlichen Gründen ebenso auch eine transcorticale sensorische Aphasie nicht zu Stande kommen kann durch anatomische Läsion der transcorticalen Bahnen. Eine vollständige anatomische Durchbrechung der letzteren ist ohne Läsion des Centrums *b* respective des Centrums *a* überhaupt unmöglich. Dem gegenüber ist es leicht verständlich, dass diese transcorticalen Störungen gerade besonders leicht aus denjenigen functionellen Läsionen resultiren können, welche wir oben als Gedächtnissstörungen definirt haben.

Es braucht nicht gesagt zu werden, dass eine derartige functionelle Störung sich ebensowohl blos auf die Bahnen des Sprachschemas, als auf das gesammte Hirn erstrecken kann. Im ersteren Falle wird es sich blos um amnestische Sprachstörung handeln, im letzteren Falle um allgemeine Gedächtnissschwäche.

Zu den functionellen Läsionen mögen zum Theile auch diejenigen Sprachstörungen gehören, welche man als unbestimmte Aphasien den bestimmten gegenüberstellen kann. Die unbestimmten Aphasien sind diejenigen, welche sich nicht von einer Stelle des Schemas aus erklären lassen, bei denen vielmehr an verschiedenen, und zwar nicht blos an benachbarten Stellen (vgl. Mischformen Seite 605) leichtere oder schwerere, dabei auffallend wechselnde Hindernisse angenommen werden müssen. Weshalb derartige multiple und wechselnde Läsionen im Allgemeinen nicht auf grobe anatomische Zerstörungen bezogen werden können, bedarf wohl keiner besonderen Begründung.

Es sei noch bemerkt, dass bei der Bezeichnung gewisser aphasischer Störungen als functionell natürlich nicht gemeint ist, dass bei denselben nicht grobe anatomische Störungen als entferntere Ursachen gefunden werden können. Im Gegentheile findet man auch bei den unbestimmten und bei den transcorticalen Aphasien meist Herde in der Nachbarschaft der Sprachcentren. Aber der betreffende Herd bewirkt die Störung nicht in grobmechanischer Weise durch den Ausfall von Hirnsubstanz, welchen er bedingt, sondern er erzeugt in mehr indirecter Weise eine functionelle Störung des Sprachapparates durch Fernwirkung. Diese auch sonst in der Hirnpathologie eine grosse Rolle spielenden Fernwirkungen werden bekanntlich zum Theile als Folge von Circulationsstörungen, zum Theile als Hemmungen aufgefasst.

Wenn wir vorhin die totalen transcorticalen Aphasien als functionell oder in unserem Sinne als amnestischer Natur (durch Gedächtnissschwäche bedingt) aufgefasst haben, so braucht dies keineswegs zu gelten für diejenigen transcorticalen Aphasien, bei welchen nicht die ganze transcorticale Faserung, welche die Begriffe mit dem Sprachcentrum in Verbindung setzt, ausser Function gesetzt ist, sondern blos eine bestimmte Kategorie von transcorticalen Bahnen. Dahin gehört z. B. die sogenannte optische Aphasie von Freund, bei welcher der Patient Gegenstände blos nach dem Gesichtseindrucke nicht benennen kann. Man muss hier eine isolirte Läsion der aus dem Sehcentrum nach dem motorischen Sprachcentrum verlaufenden Fasern annehmen und eine solche Läsion kann ebensogut anatomischer wie functioneller Natur sein.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass sich bei aphasischen Personen die Zahlen gewöhnlich nur für das Sprechen und Verstehen gleich verhalten wie andere Worte. Für die geschriebene Sprache nehmen die in Ziffern ausgedrückten Zahlen insoferne eine Ausnahmestellung ein, als sowohl für das Schreiben als für das Lesen derselben keine Buchstaben in Betracht kommen. Die Ziffer ist ein unmittelbares Symbol des Zahlbegriffes, gewissermassen eine Hieroglyphe. Die optische Vorstellung derselben muss deshalb wohl als unter Umgehung von *a* und *b* (Fig. 182) direct mit dem Begriffe associirt aufgefasst werden. Daher kommt es, dass die Aphasischen, selbst wenn der Wortbegriff zerstört ist, meist noch ganz gut Zahlen schreiben und geschriebene Zahlen verstehen können.

c) Anderweitige Sprachstörungen durch Ausfall.

Anarthrie und Aphasie sind die bekanntesten und am besten studirten Sprachstörungen durch Ausfall. Es gibt aber noch eine Anzahl anderer Sprachstörungen, welche wohl auch als Ausfallserscheinungen aufzufassen sind, welche aber noch nicht exact erklärt sind und sich namentlich noch nicht zweifellos localisiren lassen.

Dahin gehört wohl die Sprachstörung der progressiven Paralyse. Das charakteristische Merkmal derselben ist das sogenannte Silbenstolpern. Dasselbe schliesst sich in seiner äusseren Erscheinungsweise mehr den Anarthrien als den Aphasien an und wird auch gewöhnlich als Anarthrie bezeichnet. Es ist jedoch fraglich, ob diese Auffassung richtig ist. Die bekannte anatomische Localisation der progressiven Paralyse in der Hirnrinde macht es am wahrscheinlichsten, dass auch diese Sprachstörung corticaler Natur ist und somit trotz aller äusseren Verschiedenheit in ihrem Wesen den Aphasien verwandt ist. In der That ist die Entstehung einer derartigen Sprachstörung durch feinere Läsionen im Gebiete des Sprachcentrums, durch welche die Coordination gestört wird, ohne dass eine Lähmung des Centrums erfolgt, denkbar. Aehnlich sind vielleicht auch die Sprachstörungen der Betrunkenen aufzufassen. Zweifellos sind auch die hysterischen Sprachstörungen, die irrthümlicherweise so genannte hysterische Stimmbandlähmung und der hysterische Mutismus central zu localisiren und dadurch trotz der klinischen Verschiedenheiten der Aphasie nahe verwandt. Die angeborene Stummheit ist in ihrem Wesen wieder nicht Anderes als motorische Aphasie, die Taubstummheit ist sensorische + motorische Aphasie + Taubheit. Die monotone und unvollkommene Sprache, welche Taubstumme durch Unterricht erlernen können, ist aufzufassen als eine bei existirender sensorischer Aphasie auf mühsamem und ungewöhnlichem Wege zu Stande kommende Sprache, bei welcher statt des ganzen Wortbegriffes $a + b$ blos die motorischen Wortvorstellungen zur Verfügung stehen. Nicht sicher zu localisiren sind bisher die verschiedenen Sprachstörungen von Schwerkranken, die vibrirende, zitternde, die verlangsamte und die abnorm leise Sprache derselben. Diese Störungen können natürlich ebensowohl central als peripher bedingt sein. Einer bestimmten Deutung harrt auch noch die eigenthümliche scandirende Sprache bei multipler Sklerose und die Sprachstörung bei der Friedreich'schen Ataxie.

3. Störungen der Sprache als Reizerscheinung.

Viel weniger studirt als die bisher besprochenen Sprachstörungen, welche wir als Ausfallerscheinungen deuteten, sind Reizerscheinungen oder krampfartige Erscheinungen im Gebiete des Sprachapparates.

Dahin gehören die häufigsten Arten des Stotterns, das labiochoreatische und das gutturotetanische Stottern. Beide sind durch ihre Namen genügend charakterisirt. Ferner gehört hieher die Sprachstörung der Choreakranken. Das genauere Wesen dieser Störungen ist nicht erklärt. Es ist uns noch unbekannt, an welcher

Stelle sich die betreffenden Krampfimpulse abspielen, jedoch sprechen Wahrscheinlichkeitsgründe in all diesen Fällen für corticale Localisation. Dabei ist es jedoch für die choreatischen Sprachstörungen nicht nothwendig, anzunehmen, dass sich die Störung gerade im Sprachcentrum abspielt. Denn die Sprachmuskeln werden ja nicht ausschliesslich vom Sprachcentrum aus innervirt und es ist leicht verständlich, dass auch choreatische Bewegungen der Sprachmuskeln (im weitesten Sinn des Wortes), welche von andern Theilen der Hirnrinde ausgelöst werden, die Sprache stören müssen.

4. Schema für die Untersuchung der Sprachfunctionen.

Aus der hier gegebenen Darstellung der Sprachstörungen ergibt sich das Schema, nach welchem Patienten mit Sprachstörungen untersucht werden müssen. Es müssen berücksichtigt werden:

I. Störungen der Aussprache einerseits von Buchstaben, andererseits von einfacheren und complicirteren Worten: Anarthrische Störungen der Bulbärparalyse, Störungen der progressiven Paralyse, der multiplen Sklerose, Stottern etc.

II. Bei den aphasischen Störungen sind immer zu untersuchen folgende Functionen:

a) Verbale Prüfung.

1. Willkürliches Sprechen.
2. Nachsprechen.
3. Lautlesen.
4. Willkürliches Schreiben (für Zahlen besonders zu prüfen).
5. Dictatschreiben (für Zahlen besonders zu prüfen).
6. Copiren.
7. Sprachverständniss.
8. Schriftverständniss (für Zahlen besonders zu prüfen).

b) Litterale Prüfung.

1. Spontanes Hersagen der sämmtlichen Buchstaben des Alphabetes unter specieller Berücksichtigung der Qualität der Aussprache.
2. Nachsprechen der Buchstaben.
3. Lautlesen der Buchstaben.
4. Spontanschreiben des Alphabetes.
5. Dictatschreiben der Buchstaben.
6. Copiren von Buchstaben.
7. Erkennen gesprochener Buchstaben (Heraussuchen der zugehörigen gedruckten Buchstabenbilder).
8. Erkennen geschriebener Buchstaben (da wo die Buchstaben nicht genannt werden können, durch Suggestivfragen zu prüfen).

Bei den verbalen Prüfungen ist darauf zu achten, ob beim Sprechen oder Schreiben paraphasische Störungen, d. h. Wortverwechslungen vorkommen.

Da wo die Aphasie, wie so häufig, mit einer Lähmung des rechten Armes verbunden ist, lässt man bei der Prüfung auf Schreibfähigkeit die Patienten zunächst die linke Hand benützen (wobei von manchen Aphasischen Spiegelschrift geschrieben wird). Kann mit der linken Hand nicht geschrieben werden, so lässt man die Worte aus ausgeschnittenen gedruckten oder geschriebenen Buchstaben zusammensetzen.

Es gelingt, wenn nach dem hier dargestellten Untersuchungsplan verfahren wird, in jedem Falle von Aphasie leicht, entweder die Aphasie bestimmt an einer oder mehreren Stellen des Sprachschemas zu localisiren oder sie als eine unbestimmte respective functionelle, durch diffuse Schädigung des Sprachapparates bedingte zu erkennen.

III. Specielles über die Untersuchung des spinalen Nervensystems.

1. Die verschiedenen pathologischen Arten des Gehens und Stehens.

Bei manchen Nervenkrankheiten haben der Gang und die Art, wie die Patienten stehen, etwas sehr Charakteristisches und erlauben dann nicht nur einen Schluss auf die Art der Functionsstörung, sondern häufig auch auf die zu Grunde liegende anatomische Erkrankung. Die bekanntesten pathologischen Gangarten sind folgende:

a) Der paraparetische Gang: bei Parese beider unteren Extremitäten. Beide Beine werden langsam schleppend nach vorne gebracht und schleifen auf dem Boden

b) Der hemiparetische Gang: bei einseitiger Beinlähmung oder Hemiplegie. Das eine Bein wird nachgeschleppt oder unter drehender Bewegung des Beckens durch „Circumduction“ nach vorn gebracht.

c) Der spastische Gang: bei spastischer Parese der unteren Extremitäten (spastische Spinalparalyse und multiple Sklerose). Die Beine werden auffällig steif vorgesetzt. Mitunter nimmt der Gang dadurch, dass beim Aufsetzen des Fusses Sehnenreflexe (insbesondere der Achillessehne) ausgelöst werden, einen eigenthümlich hüpfenden Charakter an. Bald liegt beim spastischen Gange das Gehhinderniss mehr an der Steifigkeit in den Kniegelenken, bald mehr daran, dass die Kniee durch Adductorenwirkung fest an einander gepresst werden.

d) Der spastisch-paretische Gang: eine Mischform von *a*) und *c*).

e) Der Gang bei Coxitis. Charakteristisch ist, dass die Vorwärtsbewegung des Beines hauptsächlich mit dem Becken unter Fixation des Hüftgelenkes ausgeführt wird. Identisch damit kann unter Umständen der Gang bei hysterischer Coxalgie sein.

f) Der Gang bei Ischias: kann ähnlich sein dem Gange bei Coxitis. Auch hier schont der Patient das kranke Bein, indem er es im Becken fixirt. Für die sogenannte skoliotische Ischias ist es charakteristisch, dass die Wirbelsäule stark nach der einen und zwar meist nach der gesunden Seite gebeugt wird.

g) Der choreatische Gang: bei der Chorea (vgl. choreatische Bewegungen S. 518).

h) Der taumelnde Gang: bei Affectionen, die mit Gleichgewichtsstörungen verbunden sind (Betrunkenheit, Kleinhirntumoren, Lähmungen der Augenmuskeln, Erkrankungen des inneren und mittleren Ohres, Encephalopathia saturnina).

i) Der Gang mit Pro- und Retropulsion: bei Kranken mit Muskelsteifigkeit, besonders bei der Paralysis agitans. Die Erscheinung der Pro- und Retropulsion besteht darin, dass die Patienten, einmal nach vorwärts oder rückwärts im Gange, nicht plötzlich anhalten können, sondern noch eine Strecke weit in der gleichen Richtung weiter laufen müssen, weil sie den in der Bewegungsrichtung liegenden Schwerpunkt nicht rasch genug zum Anhalten corrigiren können.

Bei vielen der hier angeführten Affectionen ist auch die Art des Stehens charakteristisch (Coxitis, Ischias, einseitige Beinlähmung, Paralysis agitans) Besondere Erwähnung verdient noch das sogenannte Romberg'sche Symptom, die Erscheinung, dass gewisse Patienten beim Stehen mit geschlossenen Augen, in schweren Fällen auch mit geöffneten Augen, heftig schwanken. Es kommt dies vor bei Anästhesie der unteren Extremitäten, ferner bei Ataxie mit oder ohne Anästhesie, bei Erkrankungen des Kleinhirnes und denjenigen andern Affectionen, welche auch zu taumelndem Gange führen (vgl. oben). Die Erscheinung ist als eine Gleichgewichtsstörung aufzufassen.

2. Schemata für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren motorischen Lähmungen*).

Obere Extremität.

Bewegungen des Schulterblattes.

1. Hebung des Schulterblattes:
   Mittlerer Theil der Cucullaris (N. accessorius):
   Rhomboidei (N. dors. scapul. aus dem V. Cerv. nerv.):
   Levator scapulae (II. bis III. Cerv. nerv. und N. dors. scap.):
   Obere Portion des Pectoral. major (Nn. thorac. ant. aus V. und VI. Cerv. nerv.):
2. Senkung des Schulterblattes:
   Pectoral. min. (Nn. thorac. anteriores):
   Untere Portion des Latiss. dorsi (Nn. subscapulares):
   Untere Portion des Pectoral. maj. (Nn. thorac. ant.):

*) Die anatomischen Angaben dieser unter Benützung einer Zusammenstellung von Scheube und der Untersuchungen von Duchenne entworfenen Schemata stimmen überein mit den Anschauungen, welche Gegenbaur in seinem „Lehrbuch der Anatomie" (4. Auflage, 1890) vertritt. Der Ursprung eines Nerven aus den motorischen Wurzeln ist zur Vereinfachung in dem Schema jeweilen nur da angegeben worden, wo derselbe zum ersten Male genannt ist. Man findet also die Wurzelursprünge für die einzelnen Muskeln leicht, wenn man den Namen des betreffenden Nerven im Schema da aufsucht, wo er zuerst vorkommt. Für diejenigen Nerven, über deren Ursprung sich im Schema keine Angabe findet, consultire man die Abbildungen der Extremitätenplexus auf S. 626 und 627.

3. Adduction des Schulterblattes:
   Untere Portion des Cucullaris (N. accessor.):
   Obere Portion des Latiss dorsi (Nn. subscapulares):
   Rhomboidei (N. dorsalis scapulae):
4. Abduction des Schulterblattes:
   Oberes Drittel des Pectoral. maj. (Nn. thor. ant.):
   Serratus ant. maj. (N. thorac. long. aus VI., VII. und VIII. Cerv. n.):

Bewegungen im Schultergelenke.

1. Hebung des Oberarmes:
   a) nach der Seite:
      Bis horizontal: Deltoides (N. axillaris):
      Bis vertical: dazu noch Serrat. ant. maj. (N. thor. long.):
         Bei Anstrengungen ausserdem oberer Theil des Cucullaris (N. accessor.):
   b) nach vorne:
      Vordere Partie des Deltoides (N. axillaris):
      Biceps (N. musculocutaneus):
   c) nach hinten:
      Hintere Partie des Deltoides (N. axillaris):
2. Senkung des Oberarmes:
   Sämmtliche Adductoren des Oberarmes.
3. Adduction des Oberarmes:
   Pectoral. maj. (N. thorac. ant. aus V. und VI. Cerv. nerv.):
   Latissim. dorsi und teres maj. (Nn. subscapulares):
   Infraspinat (N. suprascapular. aus V. und VI. Cerv. nerv.):
   Teres minor (N. axillaris):
4. Einwärtsrollung des Oberarmes:
   Subscapularis (Nn. subscapulares):
5. Auswärtsrollung des Oberarmes:
   Infraspinatus (N. suprascapularis):
   Teres minor (N. axillaris):

Bewegungen im Ellbogengelenke.

1. Beugung des Vorderarmes:
   Biceps [Beuger und Supinator] (N. musculocutan.):
   Brachial. int. (N. musculocutan.):
   Supinator long. [supinirt oder pronirt je nach der Ausgangsstellung, ist aber hauptsächlich Beuger in Mitellastellung (N. radialis):
2. Streckung des Vorderarmes:
   Triceps (N. radialis):
3. Supination des Vorderarmes:
   Supinator brevis (N. radialis):
   Supinator longus (vgl. Beugung):

4. Pronation des Vorderarmes:
   Pronator quadratus (N. medianus):
   Pronator teres [Pronation und Beugung] (N. medianus):
   Supinator longus [bei extremer Supinationsstellung] (N. radialis):

Bewegungen im Handgelenke.

1. Beugung der Hand:
   Radial. int. [Beugung nach der Radialseite] (N. median.):
   Ulnaris int. [Beugung nach der Ulnarseite] (N. ulnaris):
   Palmaris long. (N. ulnaris):
2. Streckung der Hand:
   Radial. ext. long. et brevis [Streckung nach der Radialseite] (N. radialis):
   Ulnaris ext. [Streckung nach der Ulnarseite] (N. radialis):
3. Abduction (Radialflexion) der Hand:
   Radial. int. und Radial. ext. long. et brevis (N. median. und N. radialis):
4. Adduction (Ulnarflexion) der Hand:
   Ulnar. ext. und Ulnar. int. (N. radial. et ulnar.):

Bewegungen der Finger.

1. Beugung der Finger:
   Flexor digitor. sublim. [Beugung der 2. Phalanx] (N. median.):
   Flexor digitor. prof. [Beugung der Finger von der Endphalanx aus] (N. median. und N. ulnar.):
   Interossei und Lumbricales [beugen die Grundphalanx und strecken die 2 Endphalangen] (N. ulnar.; an der Innervation der Lumbricales betheiligt sich auch der N. median.):
2. Streckung der Finger:
   Extensor digitor. commun., indic., digiti minimi [strecken die Grundphalanx] (N. radial.):
   Interossei und Lumbricales [strecken die 2 Endphalangen] (N. ulnar. und N. median., letzterer blos für einen Theil der Lumbrical.):
3. Adduction der Finger:
   Interossei int. [beugen zugleich die Grundphalanx] (N. ulnar.):
4. Abduction der Finger:
   Interossei ext. [beugen zugleich die Grundphalanx] (N. ulnar.):

Bewegungen des Daumens.

1. Beugung des Daumens.
   Flexor pollicis long. [beugt die Endphalanx] (N. median.):
   „ „ brev. [beugt die Grundphalanx] (N. median.):
2. Streckung des Daumens.
   Extensor pollicis brevis } (N. radialis):
   „ „ long. }

3. Abduction des Daumens.
   Abductor pollic. long. (N. radial.):
   „ „ brev. [mehr Opponens als Abductor] (N. median.):
4. Adduction des Daumens:
   Adductor pollicis (N. ulnaris):
5. Opposition des Daumens:
   Opponens pollicis (N. median.):
   Abductor pollicis brev. [mehr Opponens als Abductor] (N. medianus):

Bewegungen des kleinen Fingers.

1. Beugung des kleinen Fingers:
   Flexor digiti minimi (N. ulnaris):
2. Streckung des kleinen Fingers:
   Extensor digiti minimi proprius (N. radial.):
3. Abduction des kleinen Fingers:
   Abductor digiti minimi (N. ulnaris):
4. Opposition des kleinen Fingers:
   Opponens digiti minimi (N. ulnaris):

Untere Extremität.

Bewegungen im Hüftgelenke.

1. Hebung des Oberschenkels:
   Ileopsoas [zugleich Auswärtsroller] (Plexus lumbalis):
   Rectus femoris, Sartorius } (N. cruralis aus dem I. bis IV. Lumbalnerv):
2. Senkung des Oberschenkels:
   Glutaeus maximus [zugleich Auswärtsroller] (N. glut. inf. aus Plex. ischiad.)
   Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus } (N. ischiadicus, IV. Lumbal- bis III. Sacralnerv):
3. Einwärtsrollung des Oberschenkels:
   Glutaeus med. et minim. (N. glut. sup. aus Plex. ischiad.):
4. Auswärtsrollung des Oberschenkels:
   Quadratus femoris, Obturator int. und Gemelli } (N. ischiadicus):
   Obturator ext. (N. obturat. aus II. bis IV. Lumbalnerv):
   Pyriformis (Plex. ischiad.):
   Ileopsoas (Plex. lumbal.):
   Glutaeus max (N. glut. inf aus Plex. ischiad.):
5. Adduction des Oberschenkels:
   Adductores [zugleich Auswärtsroller] (N. obturatorius):
   Pectineus [zugleich Beuger] (N. crural. und obturat.):
   Gracilis (N. obturat.):
6. Abduction des Oberschenkels:
   Glutaeus med. et minim. (N. glut. sup.):

Bewegungen im Kniegelenke.

1. Beugung des Unterschenkels:
   Sartorius [zugleich Einwärtsroller des gebeugten Unterschenkels] (N. cruralis):
   Gracilis [zugleich Einwärtsroller] (N. obturat.):
   Semitendinosus, Semimembranosus } [zugleich Einwärtsroller] (N. ischiad.):
   Biceps [zugleich Auswärtsroller] (N. ischiad.):
   Popliteus [zugleich Einwärtsroller] (N. tibial. aus N. ischiad.):

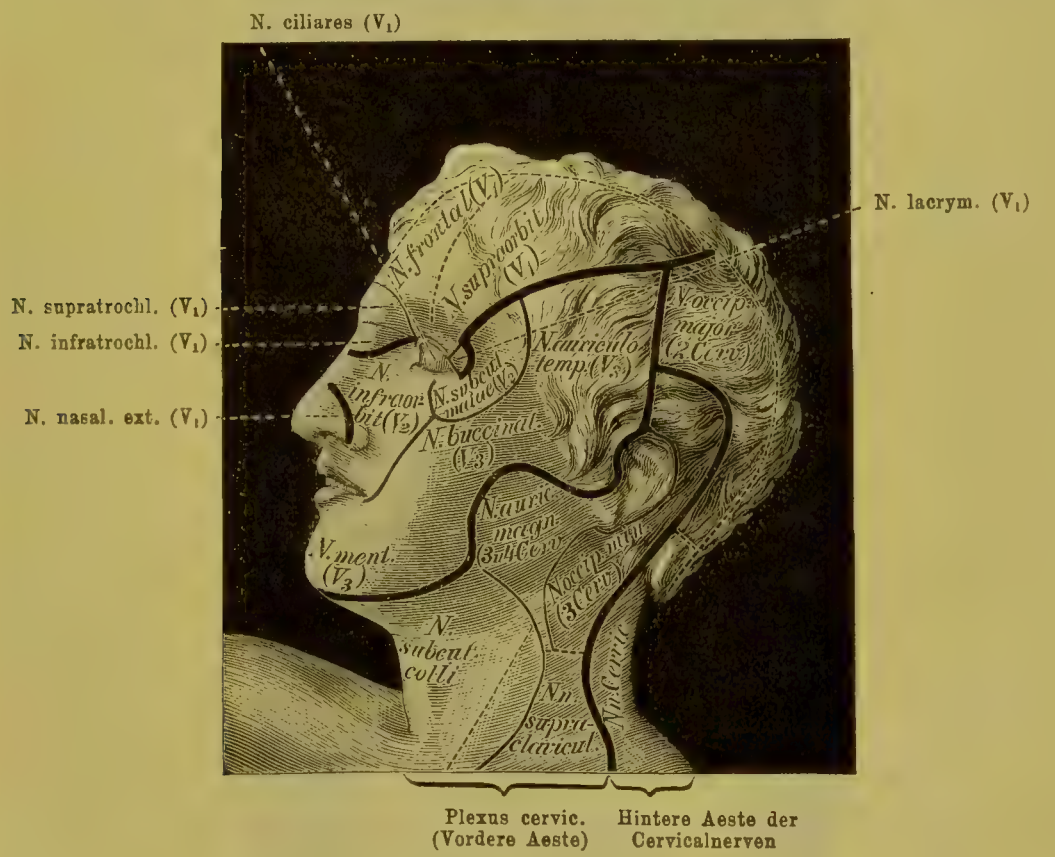


Fig. 183.
Hautnerven des Kopfes.
Auf der Hinterfläche des Ohres und in der Haut der hintern untern Wand des äussern Gehörganges verbreitet sich ausserdem (in der Figur nicht darstellbar) der N. auricularis vagi.

2. Streckung des Unterschenkels:
   Quadriceps (N. cruralis):
3. Einwärtsrollung des Unterschenkels:
   Popliteus (N. tibial.):
   Sartorius (N. crural.):
   Gracilis (N. obturat.):
   Semitendinosus, Semimembranosus } (N. ischiad.):
4. Auswärtsrollung des Unterschenkels:
   Biceps (N. ischiad.):

Bewegungen im Fussgelenke (N. ischiad.):

1. Dorsalflexion des Fusses:

Tibial. antic. [zugl. Heber des inneren Fussrandes] } N. peron prof.
Extensor digit. comm long. [zugleich Abductor] } aus N. ischiad.):

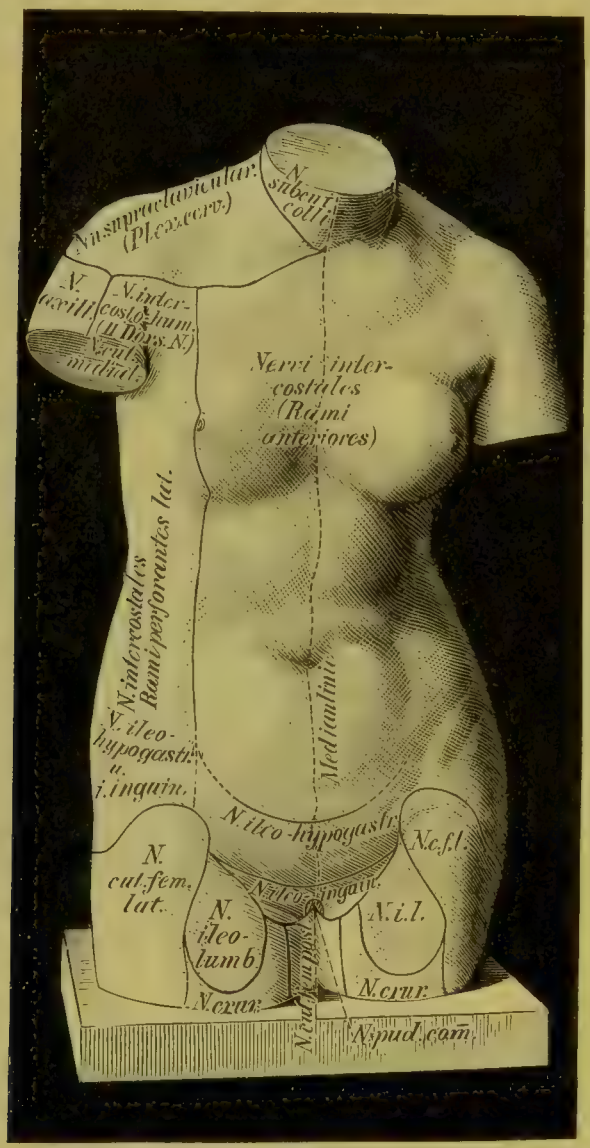


Fig. 184.

Hautnerven des Vorderstückes des Rumpfes.

2. Streckung (Plantarflexion) des Fusses:

Gastrocnemii
Soleus } (N. tibial. aus N. ischiad.):

Peroneus long. [zugleich Abductor und Heber des äusseren Fussrandes] (N. peron. superficial. aus N. ischiad.):

3. Adduction des Fusses:
   Tibial. postic. [zugleich Heber des inneren Fussrandes und Plantarbeuger des Fusses] (N. tibial.):
   Tibial. antic. [zugleich Dorsalbeuger des Fusses und Heber des inneren Fussrandes] (N. peron. prof.):

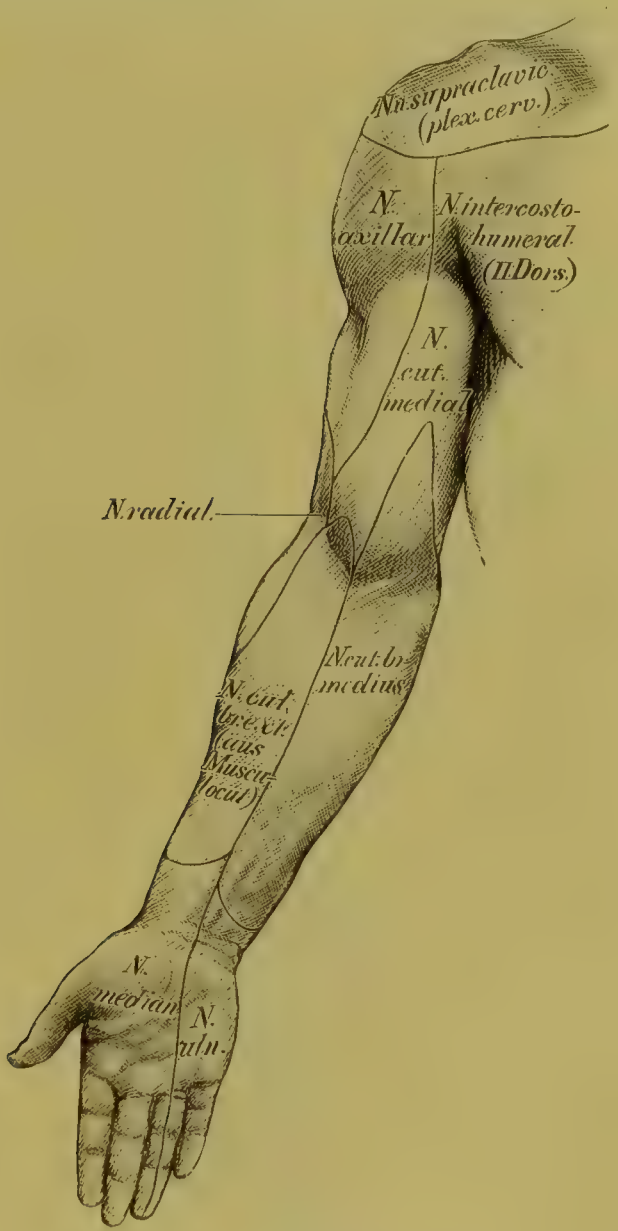


Fig. 185.
Hautnerven der Beugeseite des Armes.

4. Abduction des Fusses:
   Peroneus long. [zugleich Plantarbeuger mit Hebung des äusseren Fussrandes] (N. peron. superf.):
   Peroneus brev. [reiner Abductor mit Hebung des äusseren Fussrandes (N. peron. superf.):
   Extensor digit. comm. long. (N. peron. prof.):

5. Hebung des inneren Fussrandes:

Tibial. ant. [zugleich Dorsalbeuger und Adductor] (N. peron. prof.):
Tibial. post. [zugleich Adductor und Plantarbeuger] (N. tibial.):

Fig. 186.
Hautnerven der Streckseite des Armes.

6. Hebung des äusseren Fussrandes:

Peroneus long. et brev. (N. peron. superf.):
Peroneus tertius. (N. peron. prof.):

Bewegungen der Zehen (N. ischiad.):

1. Beugung der Zehen:
   Flexor digit. comm. long. et brev. [2. und 3. Phalanx] (N. tibial.):
   Interossei und Lumbricales [1. Phalanx] (N. tibial.):
2. Streckung der Zehen:
   Extensor digit. comm. long. et brev. (N. peron. prof.):

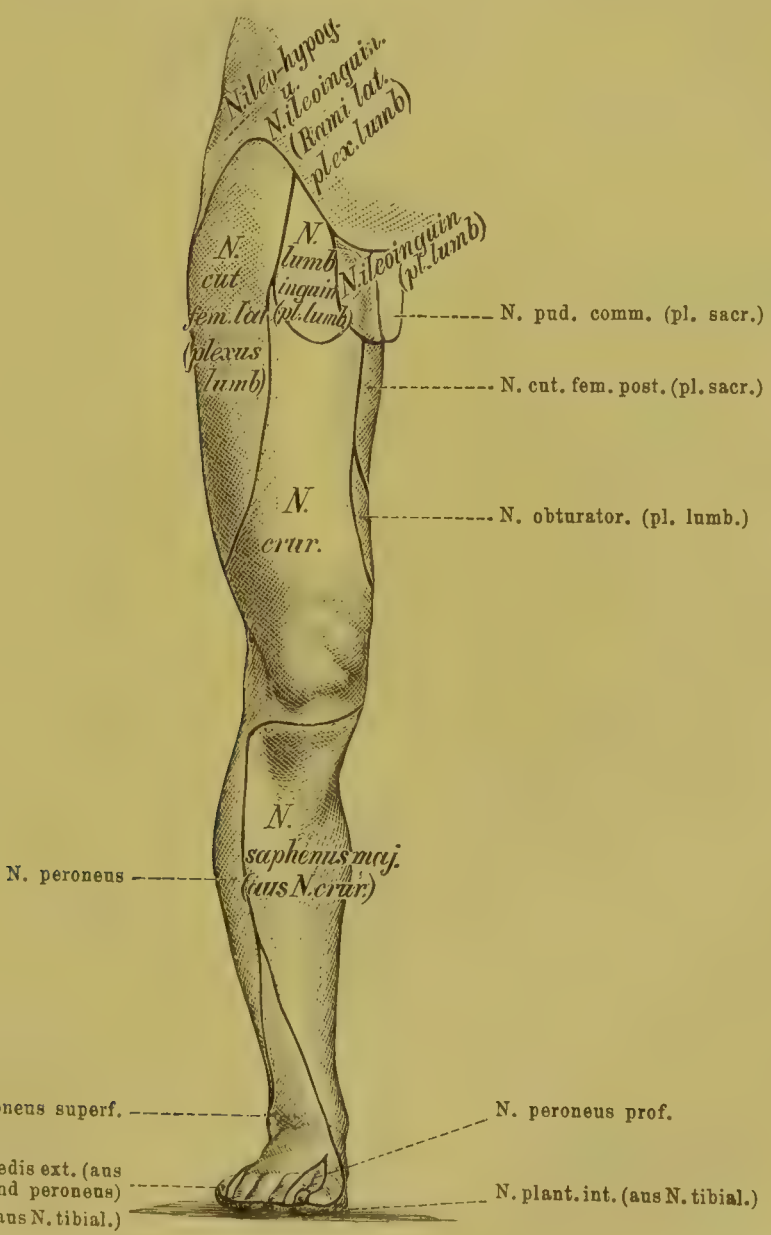


Fig. 187.
Hautnerven der Streckseite des Beines.

3. Adduction der Zehen:
   Interossei plantares (N. tibial.):
4. Abduction der Zehen:
   Interossei dorsales (N. tibial.):

Bewegungen der grossen Zehe (N. ischiad.):

1. Beugung der grossen Zehe:

Flexor halluc. long. [2. Phalanx]
Flexor halluc. brev. [1. Phalanx] } (N. tibial.):

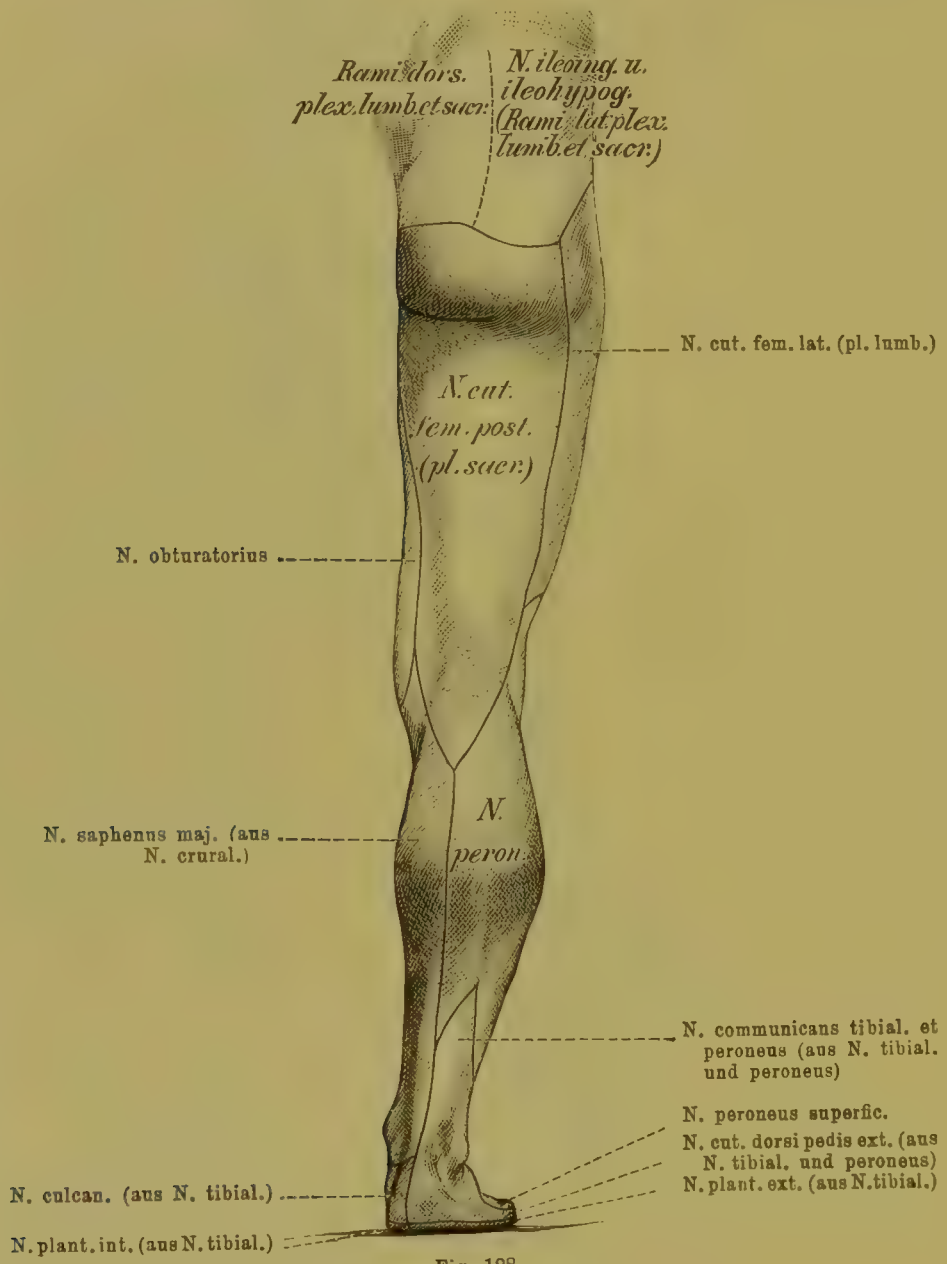


Fig. 188.

Hautnerven der Beugeseite des Beines.

2. Streckung der grossen Zehe:

Extensor halluc. long. [2. Phalanx]
Extensor halluc. brev. [1. Phalanx] } (N. peron. prof.):

3. Adduction der grossen Zehe:
   Adductor halluc.
   Innerer Bauch des Flex. hall. brev. } (N. tibial.):
4. Abduction der grossen Zehe:
   Abductor halluc.
   Aeusserer Bauch des Flexor hall. brev. } (N. tibial.):

Bewegungen der kleinen Zehe (N. tibial.):

1. Beugung der kleinen Zehe:
   Flexor digiti quinti (N. tibial.):
2. Abduction der kleinen Zehe:
   Abductor digiti quinti (N. tibial.):
3. Opposition der kleinen Zehe:
   Opponens digiti quinti (N. tibial.):

Man vergleiche in Betreff des Ursprunges der einzelnen Nerven und ihres Verhaltens zu den Plexus auch die Fig. 189 und 190.

3. Die periphere Ausbreitung der sensiblen Hautnerven.

Zur Localisation von peripheren Sensibilitätsstörungen halte man sich an die vorstehenden schematischen Darstellungen der Hautnervengebiete (Fig. 183—188).

4. Localisation der Functionen in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten.

Wir führen im Folgenden die wichtigsten in der Literatur mitgetheilten Angaben über die Localisation der Functionen in den einzelnen Rückenmarkssegmenten an, wie sie der Localdiagnostik umschriebener Läsionen des Rückenmarkes oder der austretenden Nervenwurzeln zu Grunde gelegt werden müssen. Die vielfachen Widersprüche, welche zwischen den Angaben der einzelnen Autoren hierüber existiren, beweisen allerdings, dass in dieser Frage noch Vieles unsicher ist und dass genau erhobene klinische und pathologisch-anatomische Befunde noch mancherlei Berichtigungen und Erweiterungen bringen werden. Gleichwohl glaube ich die einzelnen Angaben ohne besondere Kritik neben einander stellen zu sollen, da bis auf Weiteres die Vergleichung derselben in Betreff ihrer Uebereinstimmung und Nichtübereinstimmung die einzige Methode sein wird, um über die Sicherheit der einzelnen Daten ein Urtheil zu erhalten. Ich schliesse deshalb auch gewisse experimentelle Beobachtungen, die an Thieren angestellt wurden, von der Mittheilung nicht aus, weil sie wenigstens zur Kritik mitbenützt werden können. Besonders werthvoll sind in dieser Beziehung die von Ferrier und Yeo an Affen mittelst Reizung der motorischen Nervenwurzeln angestellten Beobachtungen, umsomehr als viele Erfahrungen, besonders auch die bekannten Versuche von Horsley und Beevor an der Hirnrinde die weitestgehende Analogie zwischen dem Nervensystem des Affen und demjenigen des Menschen erwarten lassen.

Localisation der Functionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarkes.

Nach Starr-Edinger*).

(Die Bezeichnung der Segmente bezieht sich auf die in der betreffenden Höhe austretenden Wurzeln)

Segmente	Motorische Wurzeln für	Reflexcentren für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
II.–III. Cerv. N.	Sternocleidomastoid. Trapezius. Scaleni und Nackenmuskeln. Diaphragma.	Hypochondrium (?).	Nacken und Hinterkopf.
IV. Cerv. N.	Diaphragma. Supra- und Infraspinat. Deltoides. Biceps und Coracobrachialis. Supinator longus. Rhomboidei.	Erweiterung der Pupille auf sens. Reizung des Nackens. (IV.—VII. Cerv. N.).	Nacken Obere Schultergegend. Aussenseite des Armes.
V. Cerv. N.	Tiefe Muskeln des Schulterblattes. Deltoides. Biceps und Coracobrachialis. Sup. longus und brevis Pect. maj, pars. clavic. Serratus magnus Rhomboidei. Teres minor.	Scapularreflex. (V. Cerv. N. bis I. Dors. N.). Sehnenreflexe der entsprechenden Muskeln. Ellbogensehne. (V.—VI. Cerv. N.).	Rückseite der Schulter u. d. Armes. Aeussere Seite des Ober- und Vorderarmes.
VI. Cerv. N.	Biceps. Brachialis internus. Pectorales Serratus antic. maj. Triceps. Extensoren der Hand und der Finger. Pronatoren.	Handgelenkssehnenreflexe. (VI.–VIII. Cerv. N.).	Aeussere Seite des Ober- und Vorderarmes. Rücken der Hand. Radialisgebiet.
VII. Cerv. N.	Caput longum tricipit. Extensoren der Hand und Finger. Flexoren der Hand und Finger. Pronatoren der Hand. Pectoralis maj. pars cost Subscapularis. Latissimus dorsi. Teres major.	Palmarreflex. (VII. Cerv. N. bis I. Dors. N.).	Medianusgebiet der Hand. Radialisgebiet der Hand
VIII. Cerv. N.	Flexoren der Hand und Finger Kleine Handmuskeln		Ulnarisgebiet der Hand u. d. Armes. Innenseite des Ober- und Vorderarmes.

*) Citirt nach Edinger. Die Daten sind von Starr nach klinischen Befunden bei localisirten Läsionen des Rückenmarkes, welche er in der Literatur bis 1888 vorfand, zusammengestellt worden.

Segmente	Motorische Wurzeln für	Reflexcentren für	Sensible Wurzeln (Hautinnervation) für
I. Dors. N.	Strecker des Daumes Kleine Handmuskeln. Daumen- und Kleinfingerballen.		
II.—XII. Dors. N.	Muskeln des Rückens und des Bauches. Erectores spinae.	Bauchhaut (IV.—XI. Dors. N.). Hypochondrium (?).	Haut des Rückens, des Bauches und der oberen Glutäalregion.
I. Lumb. N.	Ileopsoas. Sartorius.	Cremasterreflex. (I.—III. Lumb. N.).	Haut der Schamgegend. Vorderseite des Hodensackes.
II. Lumb. N.	Ileopsoas. Sartosius. Flexoren des Kniees (Remak?). Quadriceps femoris.	Patellarsehne. (II.—IV. Lumb. N.). Blase u. sexuelle Centren. (II.—IV. Lumb. N.).	Aeussere Seite der Hüfte.
III. Lumb. N.	Quadriceps femoris. Einwärtsroller des Schenkels. Adductores femoris.		Vorderseite der Hüfte.
IV. Lumb. N.	Abductores femoris. Adductores femoris. Tibialis anticus. Peroneus longus. Flexoren des Kniees (Ferrier?)	Rectalcentrum. (IV. Lumb N. bis II. Sacral. N.). Glutäalreflex. (IV.—V. Lumb. N.).	Innere Seite der Hüfte und des Beines bis zum Knöchel. Innere Seite des Fusses.
V. Lumb. N.	Auswärtsroller der Hüfte. Beuger des Kniees. (Ferrier?). Beuger des Fusses. Extensoren der Zehen. Peronei.	Fussklonus. Achillessehne.	Bein und Fuss, äusserer Theil.
I. Sacral. N.	Muskeln der Wade.		Hüfte, den inneren Theil ausgenomm.
V. Sacral. N.	Flexor hall. long. Kleine Fussmuskeln.	Plantarreflex.	Hinterseite des Scrotums. Perineum. Anus.

Aehnliche, wenn auch nicht völlig übereinstimmende Resultate erhielt für die motorische Innervation W. Thoburn nach eigenen und fremden Befunden bei Rückenmarksverletzungen. Wir lassen seine Zusammenstellung folgen:

Plexus brachialis.

IV. Cerv. N.: Supra- und Infraspinatus.
Teres minor (?).

V. Cerv. N.:		Biceps und Brach. int.
		Deltoides.
		Supin. longus.
		Sup. brevis (?).
VI.	„ „	Subscapularis.
		Pronatoren.
		Teres maj.
		Latiss. dorsi.
		Pectoralis maj.
		Triceps.
		Serratus maj.
VII.	„ „	Strecker des Handgelenkes.
VIII.	„ „	Beuger „ „
I. Dors.	„	Kleine Handmuskeln.

Plexus lumbosacralis.

	Motorische Ausbreitung	Sensible Ausbreitung
I. Lendennerv:	?	Ileohypogastricus und Ileoinguinalis.
II. Lendennerv:	?	Aeussere (?) und obere Region des Oberschenkels.
III. Lendennerv:	Sartorius. Adductoren. Beuger des Oberschenkels.	Vordere Fläche d. Oberschenkels unterhalb des Bezirkes des II. Lendennerven.
IV. Lendennerv:	Extensoren des Knies. Abductoren des Oberschenkels.	Vordere und innere Seite des Unterschenkels.
V. Lendennerv:	Beuger des Unterschenkels.	Rückseite des Oberschenkels mit Ausnahme des von den Sacralwurzeln versorgten Bezirkes.
I. Sacralnerv:	Wadenmuskeln.	Schmaler Streifen an der Rückseite des Ober- und Unterschenkels.
II. Sacralnerv:	M. glutaei. M. peronei. Dorsalbeuger des Fussgelenkes. Kleine Fussmuskeln.	Sohle. Ein Theil des Fussrückens.
	Nervi erigentes.	
III. Sacralnerv:	Perinealmuskeln.	Perineum, äussere Genitalien.
IV. Sacralnerv:	Blase und Rectum.	Rückseite des Oberschenkels.

In Betreff des Verhaltens der Hautsensibilität bei Rückenmarksquerläsionen fand Thoburn in Uebereinstimmung mit anderweitigen Beobachtungen, dass die obere Grenze der Anästhesie am Rumpfe im Allgemeinen nicht unerheblich (meist wenigstens um die Höhe eines Wirbels) tiefer liegt, als die Rückenmarksläsion selbst. Es erklärt sich dies leicht aus dem stark absteigenden Verlaufe, welchen die Wurzelfasern innerhalb des Rückenmarkscanales nehmen, um zu den Zwischenwirbellöchern zu gelangen. Eine Ausnahme machen von dieser Regel diejenigen Fälle, in denen nicht nur das Rückenmark selbst, sondern auch die in gleicher Höhe austretenden Wurzeln lädirt sind. Hier kann die obere Grenze der Sensibilitätsstörung genau mit der Höhe der Läsion (Wirbelzertrümmerung etc.) übereinstimmen. Die nicht ganz

seltenen Fälle, in welchen die Sensibilitätsstörungen erst weit unterhalb des Niveaus der Rückenmarksläsion beginnen — ein Befund, welcher schon vielfach die Localdiagnose irregeleitet hat — erklären sich durch die Annahme, dass es sich dabei nicht um vollständige Querläsionen des Rückenmarkes handelt, vielmehr um Läsionen, bei welchen die centraleren Theile, die ja wahrscheinlich die tiefer austretenden Fasern enthalten, stärker gelitten haben, als die oberflächlichen Rückenmarksschichten. Eine solche Bevorzugung der centralen Theile des Rückenmarksquerschnittes ist namentlich bekannt bei Myelitiden und bei den Rückenmarksblutungen, wird aber bekanntlich auch bei der Compression des Rückenmarkes beobachtet. Es ist namentlich für die Beurtheilung operativer Fälle von der allergrössten Bedeutung, diese verschiedenen Vorkommnisse zu kennen und bei der Localdiagnose zu berücksichtigen.

Es seien ferner die aus der Erb'schen Klinik stammenden Untersuchungen von Dinkler über die Localisation der Centren der Bauchreflexe angeführt. Hienach haben die Bauchreflexe ihre Centren im untersten Theile des Dorsalmarkes, und zwar gehört der mittlere und untere Bauchreflex (S. 534) dem X., XI. und XII. Intercostalnerven und deren Rückenmarksabschnitte an, während der obere Bauchreflex auf die Bahn des IX. und vielleicht auch des VIII. Dorsalnerven beschränkt ist.

Für die Localdiagnostik der Läsionen des Cervicalmarkes consultire man auch die Casuistik von Kraus aus der Kahler'schen Klinik (Zeitschrift für klinische Medicin 1891, Bd. XVIII, S. 343), aus welcher namentlich in Uebereinstimmung mit den Thierversuchen von Frl. Klumpke hervorgeht, dass beim Menschen die oculopupillaren Sympathicusfasern, deren Lähmung Myose und Retraction des Bulbus mit scheinbarer Ptosis (Lähmung des glatten Müller'schen Musculus orbitalis) verursacht, das Rückenmark mit der I. motorischen Dorsalnervenwurzel verlassen. Es sind dies die Fasern, welche das von Budge zwischen dem VI. Cervical- und II. Dorsalsegmente localisirte sogenannte Centrum ciliospinale des Rückenmarkes mit dem Grenzstrange des Sympathicus verbinden. Die vasomotorischen und schweisssecretorischen Fasern des Gesichtes verlassen dagegen das Rückenmark grösstentheils erst mit dem II.—VI. Dorsalnerven (Thierversuche von Dastre und Morat).

Von weiteren experimentellen Resultaten führe ich noch an die Untersuchungen von Nawrocki und Skabitschewsky über den Ursprung der motorischen und sensiblen Fasern für die Harnblase, die allerdings sich zunächst nur auf die Katze beziehen. Die Verfasser kamen zu folgenden Resultaten:

Die motorischen Nerven der Blase verlassen das Rückenmark auf zwei Wegen: einem oberen und einem unteren. Der obere Weg führt von der IV. und V. vorderen Lendenwurzel, der untere von der II. und III. vorderen Sacralwurzel zum Plexus vesicalis.

Die sensiblen Fasern der Blase sind theils sympathischen, theils cerebrospinalen Ursprunges. Die sensiblen sympathischen Blasennerven

sind ausschliesslich in den Nervi hypogastrici enthalten, die cerebrospinalen in den vier obersten, hinteren Sacralwurzeln.

Von Interesse sind auch die Beobachtungen von Rossolimo, wonach der Analreflex (S. 534) wenigstens bei Hunden sein Centrum im Gebiete des III. und IV. Sacralnerven hat.

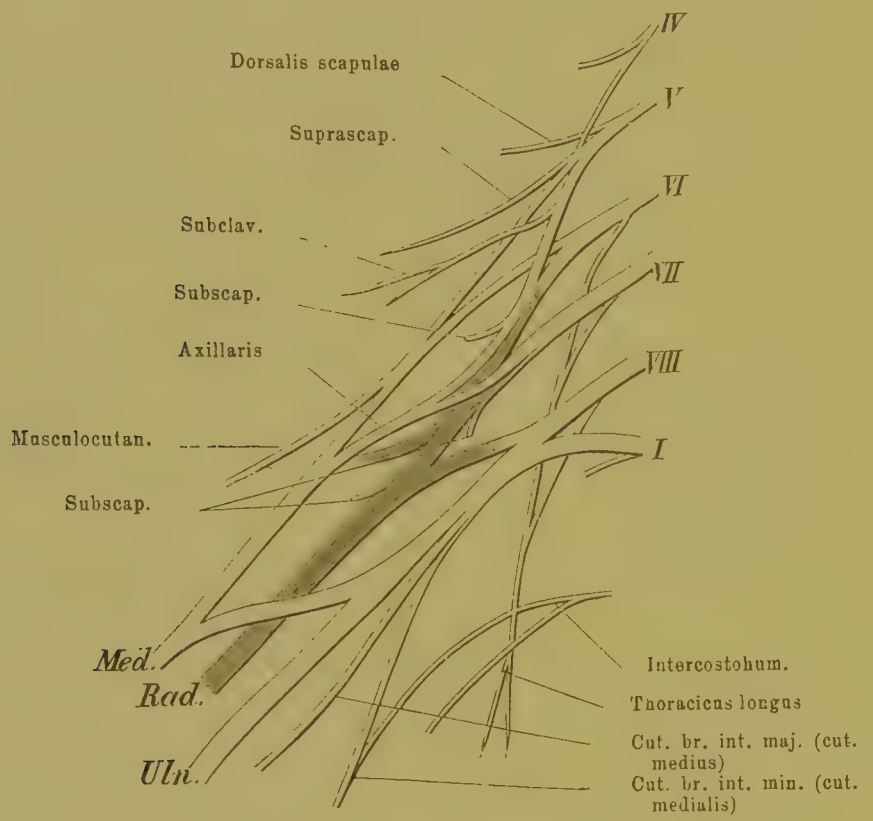


Fig. 189.

Plexus brachialis nach Gegenbaur.

IV, V, VI, VII, VIII, I. Rami anteriores der fünf untersten Cervicalnerven und des I. Brustnerven. Von den nach vorn abgehenden Aesten ist nur der N. subclavius dargestellt.

Nach Reizversuchen an Affen erhielten endlich Ferrier und Yeo*) folgende Resultate in Betreff der Zutheilung der einzelnen Muskeln zu den motorischen Nervenwurzeln:

Motorische Wurzeln des Plexus brachialis nach Ferrier und Yeo.

IV. Cerv. N.: Deltoides, Rhomboidei, Supra- und Infraspinatus, Teres minor, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus, Strecker der Hand und Finger, Zwerchfell.

V. Cerv. N.: Deltoides (Clavicularportion), Biceps, Brachialis int., Serratus ant. major, Supinator longus, Strecker der Hand und Finger.

*) Brain, Bd. IV, 1882, S. 226.

VI. Cerv. N.: Latissimus dorsi, Pectoralis major, Serratus magnus, Pronatoren, Beuger des Handgelenkes (?), Triceps.

VII. Cerv. N: Teres major, Latissimus dorsi, Subscapularis, Pectoralis major, Flexoren der Hand und Finger (Medianus), Triceps.

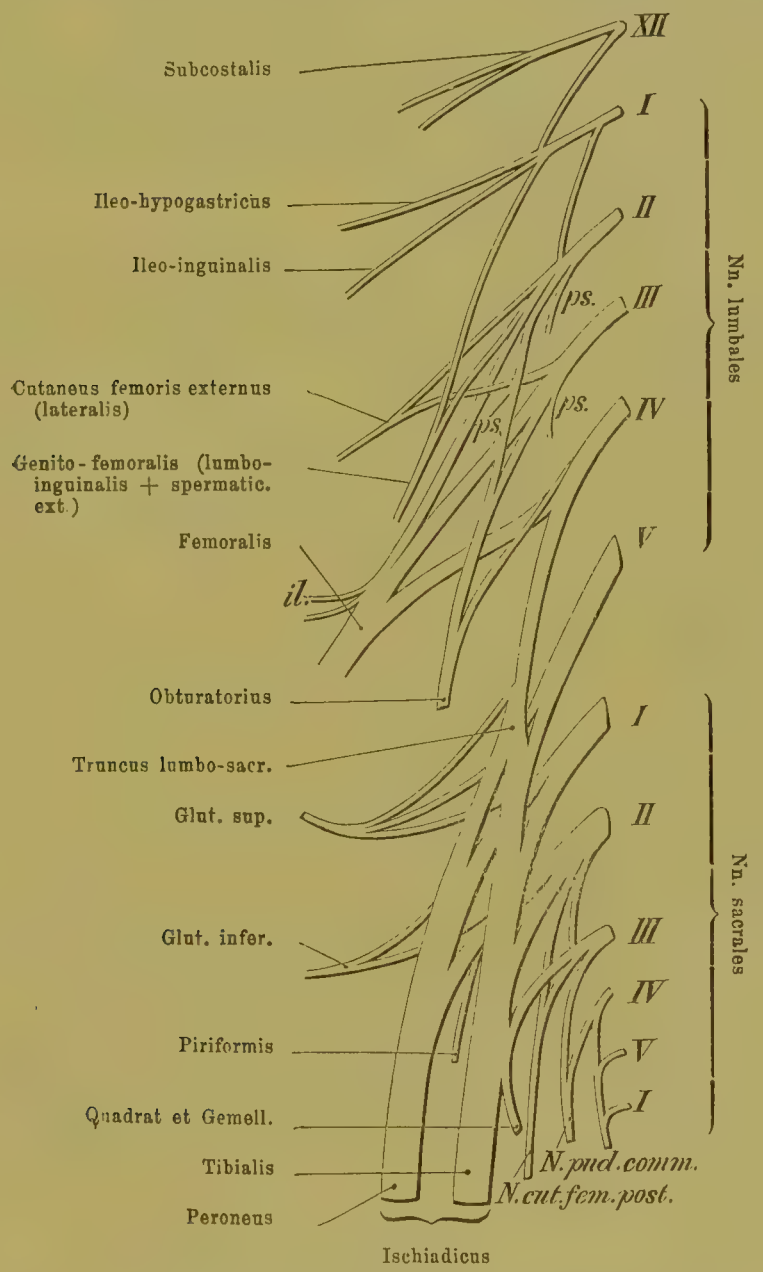


Fig. 190.

Plexus lumbo-sacralis nach Gegenbaur. *ps* Aeste zum M. psoas.

VIII. Cerv. N.: Lange Beuger, Ulnaris internus, kleine Handmuskeln, Strecker der Hand und Finger, langer Kopf des Triceps, Pectoralis major(?).

I. Dorsal N.: Kleine Handmuskeln.

Motorische Wurzeln des Plexus lumbosacralis nach Ferrier und Yeo.

III Lumb. N : Ileopsoas, Sartorius, Adductoren, Extensor cruris.

IV. Lumb. N.: Extensoren des Oberschenkels, Extensor cruris, Peroneus longus, Adductoren.

V. Lumb. N.: Flexoren und Extensoren der Zehen, Musculi tibiales, Wadenmuskeln, Musculi peronei, Auswärtsrotatoren des Oberschenkels, Beuger des Unterschenkels (Biceps, Semitendinosus etc.).

I. Sacr. N.: Wadenmuskeln, Beuger des Unterschenkels, Flexor hallucis longus, kleine Fussmuskeln.

II. Sacr. N.: Kleine Fussmuskeln.

Nach rein anatomischen Untersuchungen über den Verlauf der einzelnen motorischen Cervicalnervenwurzeln durch den Plexus brachialis gelangte Herringham*) zu folgenden Resultaten in Betreff der motorischen Innervation:

V. Cervicalwurzel: Biceps, Brachialis int., Subscapularis, Deltoides.

VI. Cervicalwurzel: Pectoralis major, Biceps, Brachialis int., Pronator teres, Radialis internus, Thenarmuskeln, Subscapularis, Teres major, Deltoides, Supinator longus und brevis, Radialis externus longus und brevis.

VII. Cervicalwurzel: Pectoralis major und minor, Coracobrachialis, Flexor sublimis, Latissimus dorsi, Triceps, Radialis externus longus und brevis.

VIII. Cervicalwurzel: Pectoralis major und minor, Flexor sublimis, Latissimus dorsi, Triceps.

I. Dorsalwurzel: Pectoralis major und minor.

Ebenfalls anatomischen Untersuchungen verdanken wir die Kenntniss, dass der N. phrenicus zum grössten Theile der IV. motorischen Halsnervenwurzel, mitunter auch zum Theile der III. und V. entstammt, während der N. occipitalis magnus aus der II, der Occipitalis minor aus der I., II. und III., der Auricularis magnus aus der III. und IV. sensiblen Cervicalnervenwurzel seine Fasern bezieht.

Als Ergänzung zu diesen Angaben mögen die vorstehenden Abbildungen (Fig. 189 und 190) über die Entstehungen des Extremitätenplexus aus den Rückenmarkswurzeln und über die Beziehungen der Plexus zu den peripheren Nerven benützt werden. Man consultire im Uebrigen auch das anatomische Lehrbuch von Gegenbaur.

5. Prüfung der Blasen- und Mastdarmfunctionen.

Das Verständniss der bei Erkrankungen des Nervensystems vorkommenden Blasen- und Mastdarmstörungen ist deshalb nicht leicht, weil unsere physiologischen Kenntnisse über den Mechanismus der Blasen- und Mastdarmentleerung noch mancherlei Lücken darbieten.

a) Physiologischer Mechanismus der Blasenfunctionen.

*) Proc. Roy. Soc. Nr. 243, 1886, S. 225.

Das folgende Schema der Blaseninnervation (Fig. 191) dürfte geeignet sein, die klinischen Vorkommnisse dem Verständnisse näher zu führen:

Bl sei die Blase. Der Detrusor ist in Form einer einfachen dicken Linie, die Schleimhaut als punktirte Linie dargestellt. Der physiologische Sphincter, der sich aus den verschiedenen die Urethra umgebenden

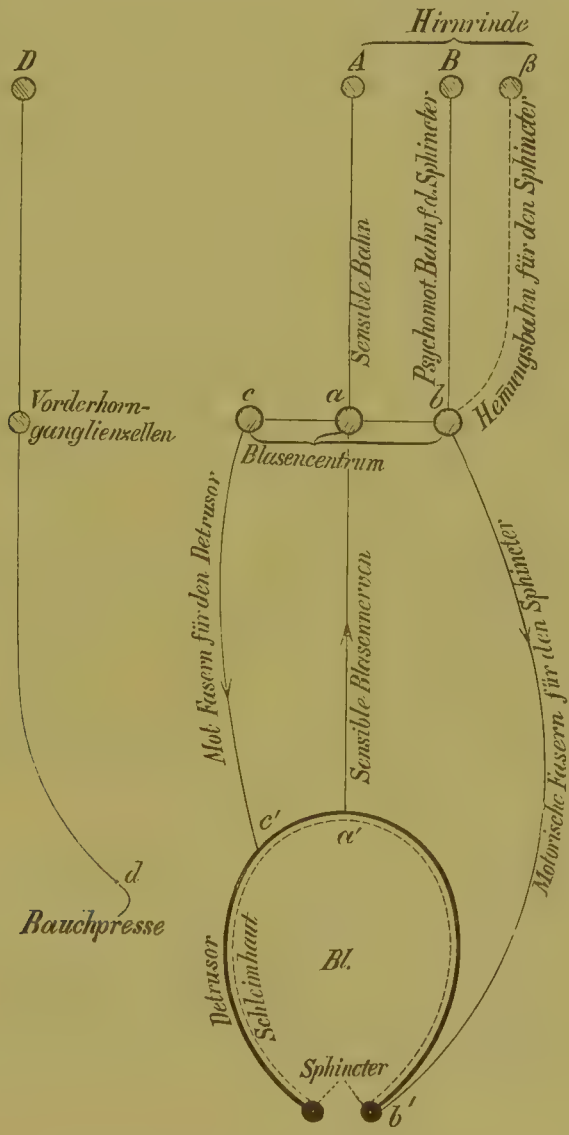


Fig. 191.

Schema des physiologischen Mechanismus der Blasenfunctionen.

Willkürmuskeln zusammensetzt (der sogenannte glatte Sphincter spielt physiologisch wohl keine erhebliche Rolle), erscheint (als Ring gedacht) in der Form zweier rundlicher Querschnitte zu beiden Seiten der Blasenmündung (bei *b'*).

Die Punkte *a, b, c* stellen das im Lendenmarke (vom II. bis IV. Lumbalnerven) localisirte sogenannte Blasencentrum schematisch dar, und zwar sei:

a eine sensible Zelle,
b eine motorische Zelle für den Sphincter,
c eine motorische Zelle für den Detrusor;
a muss also durch die Bahn aa' mit der Schleimhaut, b durch die Bahn bb' mit dem Sphincter und c durch die Bahn cc' mit dem Detrusor verbunden gedacht werden

Der normale Blasenreflex findet nun in der Weise statt, dass bei zunehmender Blasenfüllung zunächst von der Schleimhaut aus die Bahn $a'a$ erregt wird. Von a springt der Reiz auf das Sphincter-centrum b und von da in Form tonischer Innervation auf den Sphincter b' über. Die Blase wird dadurch kräftiger geschlossen. Steigt die Füllung weiter, so geht die intensiver werdende Erregung $a'a$ von a auch auf c über, und veranlasst nun eine Contraction des Detrusors. Die Blase wird entleert. Der normale Blasenreflex setzt sich also aus zwei Acten zusammen, aus dem Schliessreflex und dem Entleerungsreflex. Es sind nun weiter in dem Schema die von Physiologie und Klinik geforderten, langen, durch das Rückenmark auf- respective absteigenden Bahnen eingezeichnet, welche Beziehungen zur Blasenentleerung haben. Es sind dies:

1. Die Bahn aA: die sensible Bahn, welche zum Gehirn führt und uns über die Füllung der Blase Aufschluss gibt.
2. Die Bahn $B\,b\,b'$, welche der willkürlichen Innervation des Sphincters dient. Eine analoge Bahn zum Detrusor fehlt wahrscheinlich, da wir den Detrusor nicht willkürlich innerviren können.
3. Die Bahn $\beta\,b$, welche den Tonus des Sphincters hemmt und dadurch, beim Fehlen einer willkürlichen Detrusorbahn, der willkürlichen Blasenentleerung vorsteht.
4. Die ausserhalb des engeren Schemas stehende Bahn $D\,d$, welche vom Gehirne aus die Bauchpresse innervirt und dadurch bei der willkürlichen forcirten Entleerung mithilft.

Unter normalen Verhältnissen geschieht nun die willkürliche Entleerung der Blase vermittelst dieser „langen Bahnen“ dadurch, dass, nachdem wir durch die Bahn $a'a$ über den Füllungszustand der Blase orientirt worden sind, wir willkürlich durch Innervation von $\beta\,b\,b'$ den Sphincter erschlaffen, die Reflexinnervation des Detrusors (auf dem Wege $a'\,a\,c\,c'$) dadurch in freies Spiel setzen und unter Umständen, wenn die Urinentleerung eilt, mit der Bauchpresse auf der Bahn $D\,d$ nachhelfen.

Es muss nun des Weiteren angenommen werden, dass die langen Bahnen doppelseitig angelegt sind*) und sich im Gehirne auf beide Hemisphären so vertheilen, dass eine Hemisphäre genügt, um die Willkürfunction der Blase voll aufrecht zu erhalten (also ein analoges Verhalten wie für die Augenmuskeln, vgl. S. 571, Fig. 167).

Unter Zugrundelegung dieses Schemas betrachten wir kurz das Verhalten der Blasenfunctionen bei verschieden localisirten Krankheitsherden im Nervensystem.

*) Diese doppelte Anlage wurde im Schema zur Vereinfachung weggelassen.

b) Verhalten der Blasenfunctionen bei Hirnerkrankungen. Da die Herderkrankungen des Grosshirnes gewöhnlich nur eine Hemisphäre und somit nicht die ganze von dem Gehirne nach dem Rückenmarke gehende Faserung betreffen, so kommt es, da die langen Bahnen für die Blase doppelseitig angelegt sind, bei Hirnerkrankungen (abgesehen von Läsionen der Medulla oblongata) gewöhnlich nicht zu Blasenstörungen durch Läsion langer Bahnen.

Die Blasenstörungen, die man bei Hirnkranken beobachtet, sind deshalb meist blos auf Störungen des Bewusstseins zurückzuführen. Ein bewusstloser Mensch lässt den Urin unter sich gehen, weil er keinen Willen und keine Empfindung hat und Alles den Reflexen überlassen muss.

Der Blasenreflex selbst ist bei Hirnkranken meist ungestört. Es ist jedoch zu bemerken, dass bei plötzlichem Einsetzen von Herdläsionen des Gehirnes (Blutungen u. s. w.) Reflexhemmungen auf noch nicht genauer bekannte Weise zu Stande kommen können. So ist es wohl zu erklären, dass im apoplektischen Insult mitunter Urinretention beobachtet wird. Es ist dies wohl als eine Hemmung des Detrusorreflexes aufzufassen, die ähnlich zu Stande kommt, wie die unter gleichen Bedingungen beobachtete Hemmung der Hautreflexe.

c) Verhalten der Blasenfunctionen bei Rückenmarkserkrankungen. Hier sind folgende Vorkommnisse denkbar:

1. Das Blasencentrum selbst ist geschädigt (Sitz der Läsion im Lumbalmarke, II. bis IV. Lumbalnerv). Die Blasenreflexe, sowohl der Sphincter- als der Detrusorreflex sind aufgehoben. Die Blase verhält sich wie ein schlaffer Sack. Der Urin träufelt fortwährend ab. Es kommt dabei meist nur zu einer geringen Füllung der Blase, da die elastische Kraft der Weichtheile, welche anfangs noch einen gewissen Schluss der Blase herstellt, bald überwunden wird. Man hat also hier Incontinenz mit fehlender oder doch geringer Retention. Die Sondirung mittelst des Katheters ergibt die Existenz einer wirklichen Blasenlähmung. Der Widerstand des Spincters ist aufgehoben.

2. Das Blasencentrum (II. bis IV. Lumbalnerv) ist intact, die Läsion sitzt oberhalb desselben. Geschädigt sind nur die langen zum Gehirne führenden Bahnen. Dadurch fällt der Einfluss des Willens auf die Blasenentleerung mehr oder weniger vollständig weg. Falls die Durchbrechung der langen Bahnen eine vollständige ist, was bei Herdläsionen des Rückenmarkes das Gewöhnliche ist, weil im Rückenmarke Alles auf einem engen Querschnitte zusammen liegt, so wird der Patient von dem Füllungszustande der Blase nichts fühlen und auf denselben auch keinen willkürlichen Einfluss haben. Dabei sollte man nun glauben, dass doch wenigstens die reflectorische Thätigkeit der Blase normal vor sich gehen würde. Dies ist aber auffälligerweise nur selten der Fall. Ausnahmsweise kommt es zwar vor, dass bei Patienten mit Querläsion des Rückenmarkes oberhalb des Blasencentrums sich die Blase von Zeit zu Zeit, wenn sie gefüllt ist, allerdings ohne den Willen des Patienten, aber sonst in ganz normaler Weise entleert. Viel häufiger aber ist es, dass diese Patienten an

Urinretention leiden. Die Blase füllt sich dabei immer stärker und schliesslich wird durch die starke Dehnung derselben der Sphincter insufficient und der Urin träufelt ab. Man spricht dann von Incontinenz der gefüllten Blase oder Incontinentia paradoxa. Die eigenthümliche Erscheinung der Retention erklärt sich in diesen Fällen wahrscheinlich durch die Annahme, dass bei Querläsionen des Rückenmarkes oberhalb des Blasencentrums neben den anderen langen Bahnen auch die den Sphincterreflex hemmende Bahn (5*b* Fig. 191) zerstört wird, wodurch natürlich ein erhöhter Tonus des Sphincters und damit ein Ueberwiegen desselben über den Detrusor und folglich Retention eintritt

3. Die Läsion sitzt unterhalb des Blasencentrums, also unterhalb des IV. Lumbalnerven Da die sensiblen Fasern der Blase zum Theil erst in den vier oberen Sacralwurzeln das Rückenmark verlassen (Nawrocki und Skabitschewski. vgl. S. 625), so wird auch durch die unterhalb des Blasencentrums liegenden Herdläsionen der Reflexbogen der Blase theilweise unterbrochen. Die Wirkung muss eine ähnliche sein wie bei der Läsion des Centrums selbst, nämlich wesentlich Incontinenz. Auch wenn dabei die höher austretenden motorischen Nerven der Blase verschont bleiben, so wird der Einfluss der Willkürinnervation deswegen an dem Symptomencomplex nichts ändern, weil der (reflectorischen) Tonus des Sphincters fehlt, und weil die Unterbrechung der sensiblen Fasern das Urtheil über den Füllungszustand der Blase vollkommen aufhebt

d) Verhalten der Blasenfunctionen bei peripheren Erkrankungen der Blasennerven. Diagnostisch wichtig ist es, dass solche sehr selten vorkommen. Die Art der Störung wird unter Zugrundelegung unseres Schemas im gegebenen Falle sich leicht erklären lassen.

e) Mastdarmstörungen. Die Innervation des Mastdarmes folgt einem ähnlichen Schema wie diejenige der Blase, so dass wahrscheinlich mutatis mutandis Alles, was von den Blasenstörungen gesagt wurde, auch von den Mastdarmstörungen gilt. Die anatomische Lage des Mastdarmcentrums im Rückenmarke ist tiefer als diejenige des Blasencentrums (IV. Lumbal — II. Sacralnerv).

Anhang.

Ueber die Benützung von Formularen und bildlichen Darstellungen für die Erhebung und Aufzeichnung von Untersuchungsbefunden.

Formulare.

Es hat sich auf der hiesigen Klinik in hohem Maasse bewährt und dürfte sich auch anderwärts bewähren, bei den Statusaufnahmen für gewisse Specialzwecke Formulare zu benützen, welche nicht nur nach Art eines Fragebogens es dem Untersuchenden unmöglich machen, etwas Wichtiges bei der Untersuchung zu vergessen, sondern auch gestatten, die Resultate sofort in übersichtlicher und geordneter Form einzutragen. Es wird dadurch auch viel Zeit erspart. Da diese Einrichtung vielfach Anklang gefunden zu haben scheint, so dürfte es den Leser dieses Buches interessiren, hierüber einige Angaben zu finden. Von besonderem Nutzen sind derartige Formulare für die Untersuchung von Nervenkranken, weil hier die Punkte, auf welche bei einer vollständigen Statusaufnahme geachtet werden muss, so zahlreich sind, dass leicht etwas vergessen werden kann, und weil es hier nach den Auseinandersetzungen auf Seite 510 von ganz besonderem Vortheile ist, die Befunde von vorneherein übersichtlich zu gruppiren. Jedoch lassen sich natürlich Schemata und Formulare auch bei der Untersuchung anderer Kranker vortheilhaft verwenden. Einige Beispiele mögen dies erläutern, wobei aber kaum bemerkt zu werden braucht, dass je nach den speciellen Interessen, welche der betreffende Untersucher verfolgt, die Schemata beliebig modificirt und erweitert werden können. Die in dem Folgenden angeführten Schemata sollen keineswegs als absolute Normen, sondern nur als Beispiele dienen für die Art und Weise, wie den Bedürfnissen meiner Klinik gegenwärtig am besten entsprochen wird. Ich behalte mir dabei natürlich vor, die Schemata jeden Augenblick, wenn es mir wünschenswerth erscheint, zu ändern. Wichtig ist es bei allen derartigen Formularen, dass neben dem gedruckten oder autographirten Texte auf der rechten Seite genügend freier Raum bleibt, um die Befunde mit den nöthigen Bemerkungen einzutragen. Namentlich ist dies bei den sich auf das Nervensystem beziehenden Formularen wichtig, weil hier immer der Befund beider Seiten eingetragen werden muss. Am vortheilhaftesten ist die Verwendung ganzer Bogen. Es ist übrigens ganz selbstverständlich, dass jeweilen nicht der ganze Status in der Ausfüllung der Formulare seine Erledigung finden kann, dass vielmehr Manches einer eingehenden descriptiven Darstellung bedarf. Die Formulare dienen gewissermassen blos als Kern der ganzen Krankengeschichte, um den

sich alles Uebrige krystallisirt. Ich bemerke dies, um dem Missverständnisse vorzubeugen, als sollten derartige Formulare die übliche fortlaufende Beschreibung der Krankheitssymptome unnöthig machen. Es ist dies keineswegs der Fall, und der Versuch, in der Verwerthung derartiger Schemata über gewisse Specialuntersuchungen hinauszugehen, dürfte sich in der Ausführung als unpraktisch erweisen, da sich nur die allerwenigsten Krankheitszeichen kurz genug charakterisiren lassen, um sich einem starren Schema zu fügen.

1. Untersuchung des Magens:

Datum:
Name:
Appetit:
Stuhl:
Erbrechen: Beschaffenheit und Zeit des Eintrittes:
Retention am Morgen:
Schmerzen: Beschaffenheit und Zeit des Eintrittes:
Makro- und mikroskopische Untersuchung des Entleerten:

1. Erbrochenes: 2. Ausgehebertes:

Schleim:
Blut, weisse Blutkörperchen:
Fleischfasern:
Amylum:
Bacterien:
Sarcine:

Salolversuch:

Zeit des Eintrittes der ersten Reaction:
Dauer der Reaction:

Probefrühstück.

Stärkeverdauung:
Filtrirter Magensaft:

Acidität von 10 cm³ Magensaft in
cm³ Zehntel-Normalnatronlauge:
‰ (auf Salzsäure berechnet):
Titration auf Phloroglucinreaction:
(Säureüberschuss respective -Deficit):
Reaction auf freie Salzsäure:
Phloroglucinvanillin:
Methylviolett:
Tropäolin:
Reaction auf freie Milchsäure (Eisenchloridcarbol):
Labferment:
Eiweissverdauung nach Minuten:
M:
M + HCl:
M + P:
M + HCl + P:

2. Untersuchung des Nervensystems:

a) Allgemeines Schema:

Datum:
Name:
Sensorium:
Intelligenz:
Stimmung:
Gedächtniss:
Sprache (Details vgl. besonderes Schema):
Athmung:
Puls:
Hirnnerven (Details vgl. besonderes Schema):
Körperhaltung:
Gang (bei offenen und geschlossenen Augen):
Stehen (bei offenen und geschlossenen Augen):
Uebrige willkürliche Motilität:

Hals: Sternocleidomastoideus:
Cucullaris:
Uebrige Halsmuskeln:
Obere Extremität (Details vgl. besonderes Schema*):
Rohe Kraft:
Coordination:
Untere Extremität (Details vgl. besonderes Schema*):
Rohe Kraft:
Coordination:
Rumpf:
Intercostalmuskeln:
Diaphragma:
Bauchmuskeln:
Rückenmuskeln:

Convulsionen, fibrilläre Zuckungen, Zittern:
Contracturen:
Muskelatrophien:
Elektrisches Verhalten der Muskeln (Details vgl. besonderes Schema):
Sensibilität:

Kopf und Hals:
Schmerzempfindung:
Berührungsempfindung:
Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:
Obere Extremität:
Schmerzempfindung:
Berührungsempfindung:
Wärmeempfindung:

*) Schema *c* S. 638.

Kälteempfindung:
Druckempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:
Innervationsgefühl, „Kraftsinn“ (Schätzung von Gewichten durch Hebung):
Active Bewegungsvorstellungen:
Passive Bewegungsvorstellungen:
Tastvorstellung (Erkennung kleiner Gegenstände durch Betastung):

Rumpf:
Schmerzempfindung:
Berührungsempfindung:
Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Druckempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:

Untere Extremität:
Schmerzempfindung:
Berührungsempfindung:
Wärmeempfindung:
Kälteempfindung:
Druckempfindung:
Localisation für Schmerz und Berührung:
Innervationsgefühl, „Kraftsinn“ (Schätzung von Gewichten durch Hebung):
Active Bewegungsvorstellungen:
Passive Bewegungsvorstellungen:

Spontane Schmerzen (Neuralgien, Parenchymschmerz):
Hyperästhesie der Haut:
Druckempfindlichkeit von Nerven und Muskeln:
(und allfällige sonstige Resultate der Palpation derselben).

Reflexe:

Hautreflexe:
Fusssohlenreflex: auf Stechen:
auf Kitzeln:
Bauchdeckenreflexe (oberer, unterer, mittlerer):
Cremasterreflex:
Analreflex:

Sehnenreflexe:
Tricepssehnenreflex:
Patellarsehnenreflex:
Achillessehnenreflex (Fussclonus):

Periostreflexe:

Blasen- und Mastdarmfunctionen:

Motilität der Blase (Reine Retention. Retention mit Harnträufeln. Retention mit periodischer Entleerung im Strahle. Harnträufeln ohne erhebliche Retention. Grösse der Blase bei Retention):

Sensibilität der Blase (Gestörte Wahrnehmung der Entleerung, Schmerz, Brennen, Drang):
Trophische Störungen der Haut, Decubitus etc.:
Vasomotorische Verhältnisse:

b) **Schema für die Untersuchung der Hirnnerven:**

Datum:
Name:
I. Olfactorius:
Geruch (Benzol, Nelkenöl etc.):
Rhinoskopischer Befund:
II. Opticus:
Centrale Sehschärfe (bei corrigirter Refraction):
Gesichtsfeld (Hemiopie, Einengung, Ermüdbarkeit):
Ophthalmoskopischer Befund:
III., IV., VI. Augenmuskelnerven:
Blickrichtung (Conjugirte Ablenkung):
Conjugirte Bewegungen:
Einseitige Prüfung der Augenbewegungen:
Doppelbilder:
Convergenz:
Nystagmus:
Horizontal:
Vertical:
Rotatorisch:
Pupillen:
Weite bei mittlerer Beleuchtung:
Reaction auf Licht:
gleichseitig:
gekreuzt:
Hemiopische Lichtreaction (bei Hemiopie und doppelseitiger Blindheit zu prüfen):
Bewegung bei Accommodation:
Accommodation:
V. Trigeminus:
Sensibler Theil:
Gesicht:
Stirne:
Conjunctiva und Cornea (Cornealreflex):
Zunge:
Geschmack (Salz, Essigsäure):
Geruch (Essigsäure, Ammon):
Motorischer Theil (Kaumuskeln):
Hebung des Kiefers:
Seitwärtsbewegung des Kiefers:
Atrophie der Kaumuskeln:
Elektrische Prüfung:

VII. Facialis:
Oberer Ast:
Unterer Ast:
Gaumen (Willkürbewegung, Sprechen, Schlucken, Stellung, Reflex):
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):
Verhalten der Facialismitbewegungen:
Verhalten der Affectbewegungen des Facialis:
Cornealreflex, optischer Facialisreflex (Blinzeln bei Annäherung des Fingers):
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):
Mechanische Erregbarkeit:
VIII. Acusticus:
Hörprüfung:
Luftleitung:
Knochenleitung (Rinne'scher Versuch):
Subjective Geräusche, Schwindel:
Otoskopischer Befund:
IX., X., XI. Glossopharyngeus. Vagus. Accessorius:
Geschmack (bitter, süss):
Schluckact:
Stimme:
Athmung und Puls:
Laryngoskopischer Befund:
Cucullaris. Sternocleidomastoideus:
Atrophien.
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):
XII. Hypoglossus:
Grobe Bewegungen:
Stellung der Zunge beim Herausstrecken:
Atrophie der Zunge:
Elektrische Prüfung (Details vgl. besonderes Schema):
Sprache (vgl. besonderes Schema):

c) Schema für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren motorischen Lähmungen.

Für genauere Untersuchungen der Motilität in Bezug auf das Verhalten der einzelnen Muskeln und der peripheren motorischen Nerven benützen wir auf der hiesigen Klinik die auf S. 611—621 mitgetheilten Schemata. Um für die Eintragungen genügenden Raum zu erhalten, ist es nothwendig, das Schema für die obere und dasjenige für die untere Extremität je auf einem ganzen Bogen Papier drucken zu lassen.

d) Schema für elektrische Untersuchungen:

Datum:
Name:
Name des geprüften Muskels:
Grösse der verwendeten Reizelektrode in cm^2

Prüfung vom Muskel aus:
Faradischer Strom: Normal:
Rasche Unterbrechungen:
Zuckungsminimum:
Art der Zuckung:
Einzelschläge:
Zuckungsminimum:
Art der Zuckung:
Ermüdungserscheinungen:
Galvanischer Strom:
Minimale *KaSZ* bei Milliampères.
Art der Zuckung:
Minimale *AnSZ* bei Milliampères.
Art der Zuckung:
Verhältniss der *KaSZ* zur *AnSZ* bei Milliampères:
Ermüdungserscheinungen:
Prüfung vom Nerven aus:
Reizstelle:
Faradischer Strom:
Rasche Unterbrechungen:
Zuckungsminimum:
Art der Zuckung:
Einzelschläge:
Zuckungsminimum:
Art der Zuckung:
Ermüdungserscheinungen:
Galvanischer Strom:
Minimale *KaSZ* bei Milliampères.
Art der Zuckung:
Minimale *AnSZ* bei Milliampères.
Art der Zuckung:
Verhältniss der *KaSZ* zur *AnSZ* bei Milliampères:
Ermüdungserscheinungen:

e) **Schema für die Untersuchung der Sprache.**

Hier kann die Zusammenstellung auf S. 609 als Formular benützt werden.

Bildliche Darstellungen.

Bildliche Darstellungen sind besonders empfehlenswerth zur Einzeichnung physikalisch-diagnostischer Befunde. Die Grundsätze, die sich in Betreff der Technik derartiger Einzeichnungen empfehlen, sind auf S. 124 ff., 130, 211—245 und 301 f. dargestellt worden. Sie werden auf der hiesigen Klinik bei allen Statusaufnahmen befolgt. Eine grössere Anzahl von Paradigmen findet der Leser auf S. 278—305. Zur Einzeichnung dienen die Situsschemata S. 124—127 in doppelter Vergrösserung. Diese Grösse hat sich am

besten bewährt. Auf den vielfach gebräuchlichen kleineren und kleinsten Schemata sind genauere Einzeichnungen schwierig. Für die Zwecke der täglichen Sprechstundenpraxis sind aber auch die auf S. 125 erwähnten Kautschukstempel sehr brauchbar. Der Nutzen aller dieser bildlichen Darstellungen, besonders für die Fixirung von Lungen- und Herzbefunden, kann nach meiner Erfahrung nicht hoch genug angeschlagen werden. Dieselben nöthigen geradezu zu einer genauen Untersuchung, in ähnlicher Weise, wie Derjenige, welcher auf seinen Reisen skizzirt, nothgedrungen sich die durchwanderten Gegenden genauer ansieht als Jemand, der nicht zeichnet. Dabei sagt eine aus wenigen Strichen bestehende Zeichnung dem Wanderer sowohl als dem Diagnostiker oft weit mehr als die längste Beschreibung.

Wie für physikalisch-diagnostische Befunde, so sind auch für die Notirung von Sensibilitätsstörungen bildliche Darstellungen sehr empfehlenswerth. Für umschriebene Sensibilitätsstörungen können lineare Reproductionen der Fig. 183—188, welche jeder Lithograph anzufertigen im Stande ist, als Schema benützt werden. Für Sensibilitätsstörungen, welche einen grösseren Theil des ganzen Körpers betreffen (Hemiplegien, Paraplegien, hysterische Sensibilitätsstörungen), sind Umrisszeichnungen empfehlenswerth, wie sie von Dr. Buzzi zum Zwecke der Eintragung von Untersuchungsbefunden bei Hautkranken veröffentlicht worden sind (Verlag von Boas und Hesse, Berlin 1890). Die verschiedenen Sensibilitätsqualitäten werden dabei am besten durch verschiedene Farben oder Schraffirungen dargestellt.

Auch für die Eintragung laryngoskopischer und rhinoskopischer Befunde empfiehlt sich am meisten die bildliche Darstellung, die auch für im Zeichnen wenig Geübte unter Benützung schematischer Umrissfiguren, die man sich lithographisch oder autographisch nach den Fig. 142 und 154 anfertigen lässt, leicht möglich ist. Auch otoskopische Befunde können mit wenigen Strichen bildlich fixirt werden.

Für die bildliche Darstellung von Augenspiegelbefunden kann ich das „Skizzenbuch zur Einzeichnung ophthalmoskopischer Beobachtungen des Augenhintergrundes“ von O. Haab (Verlag von Hofer und Burger in Zürich) sehr empfehlen. Die ophthalmoskopischen Abbildungen der beiden Tafeln des vorliegenden Werkes sind mittelst des Haab'schen Skizzenbuches aufgenommen worden. Dasselbe hat den grossen Vortheil, dass es die Technik der Herstellung der farbigen Bilder auch für den Ungeübten sehr erleichtert, indem den Blättern der rothe Grundton des ophthalmoskopischen Bildes in einer Deckfarbe schon aufgedruckt ist, die sich leicht an denjenigen Stellen, wo es nothwendig ist, theilweise oder vollständig mit Radirgummi oder Messer wegkratzen lässt, so dass, je nach der Stärke der Einwirkung, weisse oder gelbliche Nuancen entstehen. Es brauchen dann zur Vollendung des Bildes nur noch die schwärzlichen und dunkelrothen Töne mit Farbstiften oder Tusche eingetragen zu werden. Das Genauere der Technik ergibt sich aus der im Skizzenbuche enthaltenen Gebrauchsanweisung.

Sachregister.

Abdomen. Bei Fettsucht 261. Bei cystischen Tumoren des Bauches 263. Bei Inanition 264. Freie Flüssigkeit in demselben, vgl. Ascites. Inspection und Palpation des Abdomens 261—271.

Percussion desselben: Zunahme der Lautheit des Schalles 176. Bei Meteorismus 176. Bei Lufterguss in die Bauchhöhle 176. Dämpfung des Abdominalschalles 176 f. Bei Abnahme des Luftgehaltes des Darmes, im Hunger, bei Meningitis tuberculosa, bei Tumoren 176. Bei Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle 177. Lagewechsel der Dämpfung bei beweglichem Flüssigkeitserguss im Abdomen 177. Unterscheidung der Dämpfung bei Ascites und cystischen Tumoren des Abdomens 177. Dämpfung bei Verdickung der Bauchdecken 177. Topographische Percussion der lufthaltigen Baucheingeweide 160. Schwierigkeiten der percussorischen Abgrenzung der lufthaltigen Baucheingeweide 160. Verwerthung der Stäbchen-Plessimeterpercussion bei derselben 160. Wechsel des Metallklanges innerhalb des Bezirkes ein und desselben lufthaltigen Bauchorganes 160. Aufblähung des Colons und Magens zur Erleichterung der Abgrenzung der lufthaltigen Bauchorgane 160, 265, 307 ff. Lagerung des Colons vor Nierentumoren 269.

Abdominaltyphus, Fiebercurve. 47 f.

Abducens, vgl. Augenmuskelnerven.

Abmagerung 6.

Abschwächung der Herztöne, vgl. Herztöne.

Accessorius. Untersuchung desselben 590 f. Innervation der Stimmbänder, des Sternocleidomastoideus und Cucullaris 590. Beidseitige Innervation des Accessorius 591.

Accommodation. Prüfung derselben 579 f.

Acetessigsäure (Diacetsäure), Vorkommen und Nachweis derselben im Harne 397.

Aceton. Vorkommen und Nachweis desselben im Harne 395 f. Nachweis nach Gunning, nach Lieben, nach Legal 396.

Acetonurie 395, 511.

Achillessehnenreflex 535.

Acholie, Stühle bei derselben 347.

Aciditätsbestimmung des Harnes 442.

Acusticus, Untersuchung desselben 589 f. Rinné'scher Versuch 589. Otoskopischer Befund, diagnostische Bedeutung desselben 590.

Addison'sche Krankheit, Art der Pigmentirung bei derselben, Unterscheidung von anderen Pigmentirungen 23 f.

Adenoide Vegetationen 499.

Aegophonie 209 (vgl. auch Stimme).

Aesthesiometer von Sieveking 531.

Aetherschwefelsäure des Harnes, vgl. Schwefelsäure.

Akromegalie 541.

Aktinomyces im Sputum 467.

Aktinomyceskörnchen 467.

Aktinomykose der Lungen 467.

Albumimeter, Esbach'sches, 421 f.

Albumin, vgl. Eiweiss.

Albuminurien 371—373. Renale A. 371 bis 373, accidentelle 371, physiologische 371 f. Albuminurie bei Nephritis, bei Amyloid, localer u. allgemeiner Stauung, Anämien und Kachexien, Ischämie der Nieren, nach vorübergehendem Uretherverschluss, nach epileptischen Anfällen, nach Thoraxcompression, nach kalten Bädern, im Fieber 372. Verhalten der Eiweissmenge bei einigen dieser Albuminurien 372 f.

Albumosen. Eigenschaften derselben (Tabelle) 373. Nachweis im Harne 374, 378. Verwechslung mit Peptonen 378 bis 381.

Albumosurie, Verwechslung derselben mit Peptonurie, Vorkommen 378—381.
Alkalitätsbestimmung des Blutes 475 f., des Harnes 442 f.
Alveolarepithelien 453 f.
Ammoniumurat als Harnsediment 407.
Amoeba coli 351.
Amphorisches Athmen 193 (vgl. auch cavernöses Athmen).
Amphotere Reaction des Harnes 369.
Anaesthesia dolorosa 533.
Analreflex 534. Localisation desselben im Rückenmarke 626.
Anämia perniciosa, vgl. perniciöse Anämie.
Anämien, Hautfarbe bei denselben 12. Blutbeschaffenheit bei denselben, vgl. Blut.
Anamnese 1 f.
Anästhesie 524.
Anasarka 25 ff.
Anchylostomum duodenale 352 f. Diagnose aus abgehenden Eiern 353.
Angina 498.
Angioneurotisches Oedem 29 f.
Anguillula intestinalis und stercoralis 354.
Anthrakose, Sputum bei derselben 446 f.
Antifebrin, Nachweis im Harne 401.
Antipyrin, Nachweis im Harne 401.
Aorta, Obliteration derselben 34, 297, 298, „Reiten" derselben 298. Pulsation derselben 258 ff., Unterscheidung des Aortenpulses von der epigastrischen Pulsation 260.
Aortenaneurysmen, Symptome derselben 299. Pulsation bei denselben 259. Pulsverschiedenheiten in den einzelnen Arterien bei denselben 299.
Aorteninsufficienz 283—286. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen und diagnostisches Schema derselben 283 bis 286. Diastolisches Geräusch bei derselben 283. Systolisches Geräusch bei derselben 285. Höhe des systolischen Druckes bei der Aorteninsufficienz im Stadium der gestörten Compensation 285 f. Pulsus celer bei derselben 83, 97. Capillarpuls bei derselben 105 f. Einfacher und doppelter Arterienton bei derselben 114. Duroziez'sches Doppelgeräusch bei derselben 114. Penetrirender Venenpuls und arterieller Leberpuls bei derselben 112. Netzhautarterienpuls bei derselben 106.
Aortenklappe. Projection und Auscultationsstelle derselben 215.
Aortenstenose 286—288. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen, diagnostisches Schema derselben 286 f. Pulsus tardus bei derselben 97, 287. Pulsverlangsamung bei derselben 81, 288. Abschwächung des Spitzenstosses bei derselben 288.
Aphasie, vgl. Sprache.
Aphthen der Mundschleimhaut 498. Bednar'sche Aphthen 499.
Apyrexie bei Recurrens 51.
Arbutin, Harn nach Gebrauch desselben 368.
Arc de cercle 519.
Argyrie, Unterscheidung derselben von Addison'scher Krankheit 24.
Arsenmelanose, Unterscheidung von Addison'scher Krankheit 24.
Arsenwasserstoffvergiftung, Hämoglobinurie bei derselben 383.
Arterien, Rigidität derselben bei Arteriosklerose, Nephritis und chronischer Bleivergiftung, Schlängelung derselben mit und ohne Arteriosklerose 77. Auscultation derselben, vgl. Gefässe.
Arterienpuls (vgl. auch Sphygmographie und Sphygmomanometrie), Palpation des Pulses (vgl. auch Sphygmographie), Methode derselben 76 f. Beurtheilung der Beschaffenheit der Arterienwand 77.
Qualitäten der Pulsfolge 78 bis 82. Frequenz des Pulses 78—82. Methodik der Bestimmung der Pulsfrequenz 78. Physiologische Einflüsse auf die Pulsfrequenz und tägliche Schwankungen der letzteren 78. Pulsfrequenz beim Husten 79. Nichtübereinstimmung der Pulsfrequenz an der Radialis mit der Zahl der Herzactionen 79. Aufzeichnung der Pulsfrequenz in Curven 79. Erhöhung der Pulsfrequenz 79—81. Beziehung der gesteigerten Pulsfrequenz im Fieber zum Temperaturgrad 79 f. Bedeutung der hohen Pulsfrequenz im Fieber 80. Verhalten der Pulsfrequenz zur Körpertemperatur bei Hirndruck und beim Collaps und sonstige Abweichungen von der Regel des Parallelgehens von Temperatur und Puls 80. Pulsfrequenz im Fieber bei Kindern 80. Pulsfrequenz bei Affectionen des Herzens und seiner Nerven 81, bei Schmerzen 81. Erniedrigung der Pulsfrequenz bei sonst gesunden Menschen. bei Fettherz und Arteriosklerose, bei Aortenstenose, Kachexien, nach der Krise fieberhafter Krankheiten, bei Gallensteinkolik, Bleikolik, Icterus, Hirndruck, Shok, nach Entleerung peritonealer und pleuritischer Ergüsse, nach Darreichung von Digitalis u. s. w. 81 f.
Rhythmus des Pulses 82. Pulsus irregularis, Delirium cordis 82. Periodisch unregelmässiger Puls 82, 94 f.
Qualitäten des Einzelpulses 82—85.

Grösse des Pulses 83, 95 f. Pulsus magnus, parvus 83. Pulsus aequalis, inaequalis, inaequalis periodicus, alternans, bigeminus alternans, paradoxus 95 ff.

Celerität des Pulses 83. Pulsus celer 83, 97 f. Celerität des Anstieges und des Abstieges der Welle 83. Ausdruck der Celerität im Sphygmogramm 97. Pulsus tardus 83, 97 f.

Härte oder Spannung als Maass des systolischen Blutdruckes 84, 98 ff. Pulsus durus, mollis 84. Puls bei Atherom, Bleikolik und Nephritis 98, 100. Ausdruck der Spannung im Sphygmogramm 98 ff.

Dikrotie des Pulses 84, 98 bis 100. Bedeutung derselben 99. Allmälige Ausbildung der Dikrotie bei zunehmendem Fieber (unterdikroter, dikroter, überdikroter und monokroter Puls) 99 f.

Combinirte Qualitäten des Einzelpulses 84 f. Pulsus fortis, plenus, debilis s. inanis, undosus, serratus, vibrans 84. Pulsus tardodicrotus, magnodurus 85.

Arteriosklerose, ungleiche Verbreitung derselben an den verschiedenen Arterien in diagnostischer Beziehung 77.

Arterientöne, normale 113, pathologische 114.

Arzneiexantheme 32 f.

Ascaris lumbricoides 351.

Ascites, Form des Abdomens und Verhalten des Nabels bei A. 262, Wellenschlag 262, Percussionsverhältnisse 177. Unterscheidung chronisch entzündlicher Ergüsse im Abdomen von Ascites durch allgemeine oder Pfortaderstauung 262 f. Bedeutung von venösen Collateralkreisläufen auf der Bauchhaut bei Ascites (Caput medusae) 262 f. Lagewechsel der Dämpfung bei Ascites 177. Beschränkte Verschieblichkeit 177.

Aspergillus, vgl. Schimmelpilze.

Asthma bronchiale, Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium bei demselben 188. Art der Dyspnöe bei demselben 67. Sputum bei demselben 451. Curschmann'sche Spiralen und Charcot-Leyden'sche Krystalle im Asthmasputum 451.

Asthma cardiale 63.

Ataxie 520—524. Definition und Nachweis 520. Theorien der Ataxie 521—523. Sensorische Ataxie 521. Corticale Ataxie 522. Ataxie bei peripheren Lähmungen (sog. Pseudoataxie) 522. Cyon'sche Theorie 523. Ablehnung einer besonderen coordinatorischen Bahn im Rückenmarke 523. Erklärung der Ataxie bei Tabes ohne Sensibilitätsstörung 523. Cerebellare Ataxie 523 f. Cerebellare Ataxie in Folge von Augenmuskellähmungen und von Erkrankungen des Gehörorganes 524.

Atelektase der Lungen, Dämpfung bei derselben 169.

Athemgeräusch, vesiculäres, bronchiales, cavernöses (amphorisches), metamorphosirendes, unbestimmtes, gemischtes, vgl. diese.

Athetose 519.

Athmung, vgl. Respiration.

Atrioventicularklappenstoss, fühlbarer 259.

Atrophie des Opticus 510.

Atrophische Lähmungen 538 f.

Attitudes passionelles der Hysterischen 519.

Auenbrugger 119.

Aufblähung des Magens zu Untersuchungszwecken 307, 321 f.

Aufblähung des Colons zu Untersuchungszwecken 265 f.

Aufzeichnung der Percussionsbefunde 125 f., 130, 134. Nothwendigkeit, bei der Einzeichnung percussorischer Grenzlinien neben ihrer Form und Richtung auch noch gewisse Punkte in ihrer Lage zu den Fixpunkten des Skeletes zu bezeichnen 125. Bedeutung der Farben 130.

Augenmuskellähmungen (vgl. auch Augenmuskelnerven) 569—575. Gangstörungen bei denselben 524.

Augenmuskelnerven, Prüfung derselben 569—580. Function der äusseren Augenmuskeln 569. Lähmung einzelner Augenmuskeln 569—572. Erkennung von Lähmungen der Mm. obliqui, Unterscheidung der Augenmuskellähmungen von concomittirendem Strabismus, Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen, Aufnahme der Blickfelder bei Augenmuskellähmungen 570. Localisation und localdiagnostische Bedeutung von Augenmuskellähmungen 570 ff. Beidseitige Innervation der Augenmuskellähmungen 571. Corticale Augenmuskellähmungen 571 f. Schema des Oculomotoriuskernes 572. Conjugirte Lähmung und conjugirte Ablenkung der Augen 572—575. Nystagmus 575. Verhalten der Pupillen 575—579. Verhalten der Accommodation 579 f.

Auscultation (vgl. auch die einzelnen Objecte derselben) 112—118, 178—248. Allgemeines, Geschichtliches, Instrumentarium 178—180. Auscultation der Athmungsorgane 180—211. Täuschun-

gen bei der Lungenauscultation 209 ff. (vgl. auch Täuschungen), Auscultation des Herzens 211—248. Herztöne (vgl. diese) 211—224. Herzgeräusche (vgl. diese) 224—248. Auscultation der Gefässe (vgl. Gefässe) 112—118.
Auscultationsstelle der Herzklappen 214 f., der einzelnen Arterien 113.
Ausnützung der Nahrung, vgl. Fäces.
Auswurf, Untersuchung desselben (vgl. auch die einzelnen Gegenstände) 443 bis 472. Allgemeines 443. Menge des Auswurfes 443 f. Consistenz desselben 444. Reaction desselben 444.

Farbe und Transparenz 444 bis 447. Schleimiges (glasiges) Sputum 444, schleimig-eiteriges, eiteriges, seröses, bluthaltiges Sputum, pneumonisches (rostfarbiges, gelbes, grünes) Sputum 445 (vgl. auch 469), semmelbraunes hämatoidinhaltiges Sputum bei destructiven Lungenaffectionen, ockergelbes, eiteriges Sputum bei perforirtem Leberabscess, icterische Sputa, grüne Sputa bei Lungentumoren 446, kohlenstaubhaltige anthrakotische Sputa 446 f., Sputa bei anderen Pneumokoniosen (Siderosis, Ultramarinarbeiter) 447. Verfärbung der Sputa durch eingenommene Speisen, Getränke und Medicamente; durch chromogene Bacterien 447.

Luftgehalt und Schichtung der Sputa 447 f. Sputa fundum petentia 448.

Geruch des Auswurfes (bei putrider Bronchitis, Bronchiektasie, perforirenden Empyemen, Lungengangrän, Phthisen, nach Einnahme von Myrtol, Terpentinöl, Aether, Alkohol, Paraldehyd etc.) 448 f.

Besondere makroskopische Eigenthümlichkeiten und Beimengungen des Sputums 449 bis 453. Anordnung der schleimigen und eiterigen Bestandtheile 449 f. Nekrotisches Lungengewebe und Knorpelstückchen, Dittrich'sche Pfröpfe 450. Curschmann'sche Spiralen 451. Fibringerinnsel bei Diphtherie (Croup), Pneumonie und Bronchitis fibrinosa 451 f. Fremdkörper und Concremente (Lungensteine) 452. Echinococcusbestandtheile 453.

Mikroskopische Untersuchung des Auswurfes 453—467. Untersuchung in frischem Zustande und in Trockenpräparaten 453. Eiterkörperchen 453. Epithelien 453 f. Herzfehlerzellen 454 f. Rothe Blutkörperchen 455. Elastische Fasern 455 f. Tumorfragmente 456. Krystalle (Fett, Cholestearin, Leucin und Tyrosin, Hämatoidin, Charcot-Leyden'sche Krystalle 456—458. Bestandtheile thierischer Parasiten (Echinococcusbestandtheile, Eier von Distomum pulmonale) 458. Bacterien und Pilze höherer Ordnung 458—467. Nachweis der Tuberkelbacillen 459—463. Nachweis anderer Mikroorganismen, Gram'sche Färbung 463. Fränkel'sche Pneumoniekokken 463 f. Friedländer'sche Pneumoniekokken 464. Influenzabacillen 465. Leptothrix buccalis und andere Saprophyten 465. Sarcine 465 f. Mikrococcus tetragenus, Streptokokken 466. Schimmelpilze (Aspergillus und Mucor) 466 f. Soor (Oïdium albicans) 467. Aktinomyces 467.

Hauptcharaktere der wichtigsten Sputumarten 468—472. Katarrhalisches oder bronchitisches Sputum, Sputum bei fibrinöser oder croupöser Bronchitis, bei gewöhnlicher Lungentuberculose, bei acuter Miliartuberculose 468. Sputum bei croupöser Pneumonie, bei Bronchopneumonie 469, bei Lungengangrän 469 f.; bei Lungenabscess, bei perforirtem Empyem, bei putrider Bronchitis, bei Bronchiektasie 470. Sputum bei Lungenödem und perforirter seröser Pleuritis 470 f. Sputum bei den verschiedenen Arten von Lungenblutung und dem hämorrhagischen Lungeninfarct, Differentialdiagnose der Lungenblutungen 471 f.
Autographismus 542.
Axillarlinie, vordere, mittlere und hintere 134.

Bacterien, chromogene, im Sputum 447, B. der Fäces 360—363. B. in Blut 491; im Sputum 458 ff.
Balantidium coli 351.
Bandwürmer 354—357. Diagnose derselben nach den Eiern in den Fäces 354—357.
Barästhesiometer von Eulenburg 526.
Basedow'sche Krankheit, Puls bei derselben 81.
Batterien zur Erzeugung des constanten Stromes 543.
Baucheingeweide, lufthaltige, topographische Percussion derselben 160 (vgl. auch Abdomen).
Bauchaorto. Pulsation derselben, Unterscheidung von epigastrischer Pulsation 260.
Bauchreflexe, oberer, unterer und mittlerer 534. Localisation derselben im Rückenmarke 623, 625.
Bednar'sche Aphthen 499.
Berührungsempfindung, Prüfung derselben 524 f.

Bettlage, active und passive 3.
Bettlägerigkeit, Factoren, welche dieselbe bedingen 2 f.
Bewegungs- und Lageverstellungen, active 529, passive 530.
Bewusstseinsstörungen 511 f.
Biermer'scher Schallhöhenwechsel des Metallklanges bei Pneumothorax 171 f.
Bifurcation der Trachea, Besichtigung derselben, vgl. Tracheoskopie. Ortsbestimmung derselben bei der Sondirung der Speiseröhre 500.
Bigeminie des Herzens 257 f.
Bildliche Darstellungen von Untersuchungsbefunden 639 f.
Bilharzia haematobia, vgl. Distomum haematobium.
Bilirubin im Auswurfe, vgl. Hämatoidin und Auswurf (icterische Sputa).
Bilirubinkrystalle, vgl. Hämatoidinkrystalle.
Biot'sches (meningitisches) Athmen 57.
Bismuthprobe, vgl. Wismuthprobe.
Biuretreaction 379 (Anmerkung).
Blässe der Haut, durch Oligochromänie 12, ohne Oligochromämie 12 f. Ursachen von Blässe bei normaler Blutbeschaffenheit 13 f. Vorübergehende Blässe 14.
Blase, Palpation derselben 271. Percussion 160 f.
Blase und Mastdarm, Prüfung der Function derselben 628—632. Physiologischer Mechanismus der Blasenfunctionen 628 ff. Verhalten der Blasenfunctionen bei Hirnerkrankungen 631, bei Rückenmarkserkrankungen 631 f., bei peripheren Läsionen 632. Mastdarmstörungen 632.
Blasenbildung bei Oedemen 26.
Blasenstörungen, vgl. Blase und Mastdarm.
Bleikolik, Puls bei derselben 81, 100.
Bleisaum 497.
Bleivergiftung, Cruraldoppelton bei derselben 114.
Blickfelder bei Augenmuskellähmungen 570.
Blödsinn 513.
Blut, Untersuchung desselben 473—494.
Zweckmässigste Art der Entnahme des Blutes zu Untersuchungszwecken 473 f.
Menge des Blutes. Verhalten derselben bei Wasserentziehungen, bei Blutverlusten und Anämien 474.
Specifisches Gewicht des Blutes. Bestimmung desselben, aräometrische und piknometrische Methode 474 f. Verhalten des specifischen Gewichtes unter physiologischen und pathologischen Bedingungen 475.
Reaction des Blutes. Methode der Bestimmung 475 f. Resultate 476.
Hämoglobingehalt des Blutes 476—480. Methoden der Bestimmung 576—479. Gowers'sches Hämoglobinometer 476—478. Fleischl'sches Hämoglobinometer 478 f. Hämatospectrophotometer 479. Resultate der Hämoglobinbestimmungen 479 f. Hämoglobingehalt des Blutes in den verschiedenen Altersstufen 479 f. Praktische Wichtigkeit der Hämoglobinbestimmungen 480. Hämoglobingehalt unter pathologischen Verhältnissen 480.
Blutkörperchenzählungen 480 bis 487. Methode für die rothen Blutkörperchen 480—484. Methode für die weissen Blutkörperchen 484 f. Verhalten der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen 485 ff. Tabelle für die verschiedenen Lebensalter 486. Verhalten bei Chlorose, perniciöser Anämie, Pseudoleukämie, Leukocytose (Verdauungsleukocytose) 486 f.
Weitere morphologische Verhältnisse des Blutes 487—493. Technik und Fehlerquellen bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes 487 f. Poikilocytose, Mikrocyten, Makrocyten 488. Blutplättchen 489. Das Blut bei Leukämie, Charcot'sche Krystalle, die Ehrlich'schen Körnungen der weissen Blutkörperchen, eosinophile Zellen 489 f. Technik der Färbung eosinophiler Zellen 490. Melanämie, Lipämie 490. Bacterien im Blute. Technik des Nachweises derselben, Recurrens- und Milzbrandbacillen im Blute 491. Malariaplasmodien 491 f. Entwicklungsformen derselben (Halbmonde, Geisselträger) 492. Parasitische Würmer im Blute (Distomum haematobium und Filaria sanguinis) 493.
Chemische Untersuchung des Blutes 493 f. Blut bei Kohlenoxydvergiftung 493, bei Methämoglobinämie, bei Schwefelwasserstoffvergiftung, bei Hämoglobinurie, Gehalt des Blutes an Harnsäure, Garrod'scher Fadenversuch, 494.
Blutarmuth. Falsche Diagnosen auf B. nach dem blassen Aussehen des Patienten 12 f., 480.
Blutbrechen 313. Unterscheidung von Lungenblutung 471 f.
Blutfarbstoff im Harn (vgl. auch Harnuntersuchung) 367, 383—385.
Blutgehalt der Stühle 348—350 (vgl. auch Fäces).
Blut im Harne 414 f.

Blutkörperchen im Harne 414 f.
Blutkörperchen im Sputum 455 (vgl. Auswurf).
Blutkörperchenzählung 480—485 (vgl. Blut).
Blutmenge (vgl. Blut) 12—14, 474, Verhalten derselben bei den sog. Anämien 13.
Blutplättchen 480.
Blutungen, vgl. die einzelnen blutenden Organe.
Bothriocephalus latus 356 f.
Brenzkatechin, Harn nach Gebrauch desselben 368.
Brom, Nachweis im Harne 400.
Bromlauge, Herstellung derselben zur Harnstoffbestimmung 430.
Bronchialasthma, Dyspnöe bei demselben 67, Sputum bei demselben 451.
Bronchialathmen 184—185. 189—193. Physiologisches Bronchialathmen, Vorkommen, Charakteristik, Erklärung desselben 184 f. Ursachen besonderer Stärke des physiologischen Bronchialathmens 185. Pathologisches Bronchialathmen 189—193. Entstehung desselben 189—191. Vorkommen desselben bei Infiltrationen und Atelektase durch Compression 191. Verschwinden des Bronchialathmens durch Verstopfung des zuführenden Bronchus 192. Bronchialathmen über Cavernen 192. Die verschiedenen Arten (Tonhöhen) des pathologischen Bronchialathmens 192 f. Amphorisches (cavernöses) Athmen 193.
Bronchialgerinnsel im Sputum 451 f.
Bronchiektasie, Sputum bei derselben 470.
Bronchitis, Sputum bei derselben 468. Verschärftes Vesiculärathmen bei derselben 186. Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium bei derselben 188. Rauhes (unreines) und saccadirtes Vesiculärathmen bei derselben 188 f. Art der Dyspnöe bei Bronchitis 65—67.
Bronchitis capillaris, Befund bei derselben, Paradigma 305.
Bronchitis crouposa oder fibrinosa, Sputum bei derselben 468.
Bronchitis diffusa, Befund bei derselben, Paradigma 305.
Bronchitis putrida, Sputum bei derselben 470.
Bronchophonie, physiologische und pathologische, 208 f. (vgl. auch Stimme).
Bronchopneumonie, Sputum bei derselben 469. Gehalt des letzteren an Mikroorganismen 469.
Bronzekrankheit, vgl. Addison'sche Krankheit.
Bulbärparalyse, Facialislähmung bei derselben 584, 588. Speichelsecretion bei derselben 589.
Bulbuspuls 111.

Capillarpuls, Bedingungen für sein Zustandekommen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 105 f. Diagnostische Bedeutung 106.
Caput medusae 34, 262 f.
Caput obstipum spasticum 591.
Carbaminsaures Ammoniak im Harne 370.
Carbolsäure (Phenol), Harn nach Gebrauch derselben 368, 401.
Carbonate des Harnes, Verhalten bei der Kochprobe auf Eiweiss, vgl. diese.
Cardiales Asthma 63.
Cardiogramm 258.
Carminfibrin, Präparation und Conservirung für Verdauungsversuche 341.
Caseïnflocken im Stuhle 347.
Cavernen der Lunge, hypersonorer und tympanitischer Schall über denselben 170 f. Metallklang 172. Münzenklirren (Geräusch des gesprungenen Topfes) 172 f. Schallwechsel 173 ff.
Cavernöses Athmen, Bedeutung für die Diagnose von Hohlräumen 193. Vorkommen über Cavernen und Pneumothorax 193.
Centralfaden der Curschmann'schen Spiralen 451.
Centrifugirung des Harnes 403.
Cercomonas intestinalis 351.
Cestoden 354—357.
Charcot-Leyden'sche Krystalle 451 f., 457 f.
Cheyne-Stockes'sches Athmen 57—60.
Chloasma uterinum 22.
Chloride des Harnes, quantitatives Verhalten und Bestimmung desselben 439 f.
Chlorome, Sputum bei denselben 446.
Chlorose, Blut bei derselben 486.
Cholera, Erbrechen bei derselben 314, 363. Stuhl bei derselben 348, 361 f.
Cholerabacillen im Stuhle 361—363, im Erbrochenen 363.
Cholestearinkrystalle im Sputum 457.
Choreatische Bewegungen 518 f.
Choreatischer Gang 610.
Chorioidea, Miliartuberkel derselben 510.
Chrysarobin, Harn nach Gebrauch desselben 368.
Chylurie, Vorkommen von Fibrinogen und Fibrin im Harne bei derselben 378.
Cliquetis métallique 220.
Colica mucosa 348.
Colon, Aufblähung desselben zu diagnostischen Zwecken 160, 265 f.

Collaps, Verhalten von Herz und Vasomotoren, von Temperatur und Puls in demselben, Unterschied zwischen Krise und Collaps 53 f. Erblassen im Collaps und in der Nausea 14.
Collateralkreislauf in der Haut, bei Pfortaderstauung, Aortenverschluss, Compression oder Thrombose der Vena cava superior und inferior, bei Mediastinaltumoren etc. 34 f. (vgl. auch Caput medusae 262 f.). Collateralkreislauf an der Lungengrenze in Form eines dendritischen Gefässkranzes 35.
Coma diabeticum 511.
Commutator 544.
Compensation, Wesen derselben 271 bis 274 (vgl. auch Klappenfehler, Allgemeines).
Compensationsstörungen des Herzens, Wesen derselben 274—276.
Complicirte Klappenfehler (vgl. auch Klappenfehler, Allgemeines), diagnostisches Schema eines solchen 296.
Concremente im Sputum (Lungensteine) 452.
Congoroth als Reagens auf freie Säure des Magensaftes 325.
Conjugirte Lähmungen und Ablenkungen der Augen 572—575.
Conjunctiva, icterische Färbung derselben 19. Unterscheidung von anderen Färbungen 19.
Consistenz der Sputa, vgl. Auswurf.
Constipation 345 f.
Consumption von Körpereiweiss, saure Reaction des Harnes bei derselben 371.
Contracturen active (irritative) und passive 515 f.
Convulsionen, klonische, 514, tonische 515.
Coordination, Wesen und Störungen derselben 520—523.
Copaivabalsam, Nachweis von Harzsäuren im Harne nach Gebrauch desselben 401.
Cornea, Sensibilität derselben 581.
Cornealreflex 581.
Corvisart 119.
Coxitis, Gang bei derselben 610.
Cremasterreflex 534. Localisation desselben im Rückenmarke 623.
Crepitiren, vgl. Knistern 203 f.
Cretinismus 513.
Croup, Dyspnöe bei demselben 64 f.
Cruraldoppelton 114.
Cucullaris, Verhalten desselben bei Hemiplegie 514, 592.
Curschmann'sche Spiralen im Sputum 451.
Cyanose, allgemeine 16 ff. Localisation derselben 17. Affectionen, welche zu Cyanose führen 17 f. Cyanose bei angeborenen Herzfehlern 18. Locale Cyanose 18 f. Falsche Cyanose bei Antifebrin- und Nitrobenzolvergiftung 18.
Cylinder, vgl. Harncylinder.
Cyrtometer 11.
Cysten des Abdomens (Ovarial-, Pankreascysten), Percussion bei denselben, Unterschiede gegenüber Ascites 177.
Cystin als Sediment des Harnes 408.
Cystitis, Urin bei derselben 412 ff.

Dämpfung, vgl. Percussion.
Darmkatarrh, Schleim in den Fäces bei demselben 348.
Darmtumoren, Palpation derselben 268.
Decubitus, gewöhnlicher 539 f., acuter halbseitiger 540.
Delirien, laute, ruhige, mussitirende, Delirium tremens 512.
Dentition, erste und zweite 496 f.
Dermatographische Zeichenstifte 130.
Desquamativpneumonie, Sputum bei derselben 454.
Diabetes insipidus, Urin bei demselben 364.
Diabetes mellitus, Urin bei demselben 390 ff., 423 f.
Diacetsäure, vgl. Acetessigsäure.
Diaceturie 397, 511.
Diagonallage, Palpation der Milz in derselben 271.
Diarrhöe, vgl. Fäces.
Diastolische Geräusche, vgl. Herzgeräusche.
Diazoreaction von Ehrlich 398—400. Ausführung 398 f. Diagnostische Bedeutung 399 f.
Dicalciumphosphat als Sediment im Harne 408.
Dickdarmkatarrh, Stühle bei demselben 348.
Dicrotie des Pulses (vgl. auch Arterienpuls) 84, 98—100.
Dilatation der Herzhöhlen, primäre, secundäre 273 f. Verhalten der Herzdämpfung bei derselben 147—149 (vgl. Herz, Percussion).
Dilatation des Magens, vgl. Magen, Untersuchung desselben.
Diphtheritis 498. Werth der bacteriologischen Untersuchung für die Diagnose derselben 498.
Diplokokken, Fränkel'sche, Friedländer'sche, vgl. Pneumoniekokken 463 f.
Distanzgeräusche, vgl. Herzgeräusche.
Distomum haematobium (Bilharzia haematobia) im Blute 493, Eier desselben im Harne 421.
Distomum pulmonale, Eier desselben im Sputum 458.

Dittrich'sche Pfröpfe im Sputum 450.
Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen, Regel für die diagnostische Verwerthung derselben 570.
Doppelton der Arteria cruralis 114.
Dosirung elektrischer Ströme 551.
Dragendorf'sches Verfahren zum Nachweise von Gallensäuren im Harne 387.
Druck, intrathoracischer, Einfluss desselben auf die Entstehung von localen Thoraxdeformitäten 9 f., auf die Verschiebung der Organe 151 f.
Druckempfindung, Prüfung derselben 526.
Druckgeräusch über den Arterien 113.
Druckpunkte, neuralgische 533.
Druckschmerz, Prüfung auf, 534.
Ductus Botalli, Offenbleiben desselben 297—298.
Dünndarmkatarrh, Stühle bei demselben 348.
Duroziez'sches Doppelgeräusch 114.
Dyspnöe 60—71, Begriff der Dyspnöe, subjective und objective Dyspnöe 60 f. Die verschiedenen Arten der objectiven Dyspnöe 62—71.
Dyspnöe in Folge von Schmerzhaftigkeit der Respiration 62.
Dyspnöe in Folge von Verkleinerung der athmenden Fläche in der Lunge oder von Beschränkung der respiratorischen Excursionen (Lungeninfiltration, pleuritischer Exsudate. Pneumothorax, intrathoracischen Tumoren, Kyphoskoliose, Heraufdrängung des Zwerchfelles, Lähmungen und Krämpfe der Athmungsmuskeln), 62.
Dyspnöe in Folge von allgemeinen Circulationsstörungen 61 f. Lungenstauung und Lungenstarre. Cardiales Asthma. Verhältnisse bei den Mitralfehlern 62 f.
Dyspnöe in Folge von mechanischen Hindernissen im Gebiete der oberen Luftwege. Inspiratorische Einziehung des Epigastriums, der Supraclaviculargruben und des Jugulums, sowie der seitlichen Theile des Thorax. Inspiratorischer Stridor der Athmung 64 f.
Dyspnöeformen bei Bronchitis. Vorkommen von verlangsamter Athmung bei denselben. Unterscheidung dieser Fälle von der Larynxdyspnöe. Vorkommen von exspiratorischem Stridor 65 ff.
Dyspnöeformen beim Bronchialasthma 67.
Dyspnöeformen beim Emphysem 67 f.
Die sogenannte urämische Dyspnöe 68.
Die Fieberdyspnöe. Berechtigung dieser Bezeichnung, Verhalten der Respirationsfrequenz zum Fiebergrade 69.
Die sogenannten gemischten, sowie die in- und exspiratorischen Dyspnöeformen. Bedenken gegen die letzteren Bezeichnungen 69 f.
Auxiliäre oder Hülfsathmung und Zwangslagen bei der Dyspnöe. Gesichtsausdruck bei Dyspnöe. Nasenflügelathmen bei Pneumonie 70.
Verhältnisse der objectiven zur subjectiven Dyspnöe und zur Cyanose. Gewöhnung an Athmungshindernisse und an Dyspnöe 71.
Dystrophien der Muskeln 538.

Echinokokkenbestandtheile im Harne 420.
Echinokokkenbestandtheile im Sputum, makroskopische 453, mikroskopische 458.
Ehrlich'sche Färbungsmethode der Tuberkelbacillen 46 ff.
Eier der Eingeweidewürmer 351—357.
Eingeweidewürmer 351—357.
Einhorn'sches Saccharometer 425.
Einziehungen, inspiratorische, des Thorax bei Hindernissen in den oberen Luftwegen 64 f.
Eitergehalt des Harnes 412 ff., Erkennung einer renalen Albuminurie bei solchem 414, Verschiedenheit der Eiterkörperchen je nach der Reaction des Harnes 413 f.
Eiterkörperchen des Sputums 453.
Eiweiss, Präparation und Conservirung desselben für Verdauungsversuche 341. Eiweiss des Harnes (vgl. auch Serumeiweiss und Serumglobulin, Eiweisskörper des Harnes, Charakteristik derselben in Tabellenform) 373. Eiweissproben (vgl. auch Harnuntersuchung, ferner die einzelnen Reagentien, sowie die Tabelle S. 373) 373—377. Quantitative Bestimmung des Harneiweisses 421—423, durch Wägung 421, nach Esbach 421 f., nach Roberts-Stolnikow (Brandberg) 422 f.
Ekchymosen der Haut 33.
Elastische Fasern im Harne 418, im Sputum 455 f.
Elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven 543—564. Allgemeines 543—552. Prüfung der quantitativen Erregbarkeit 553 f. Prüfung der qualitativen Erregbarkeit 554—559. Diagnostische Bedeutung der elektrischen

Reaction 559—562. Prognostische Bedeutung derselben 562—564. Verwerthung der elektrischen Prüfung zur Bestimmung des Sitzes einer peripheren Leitungsunterbrechung 562. Protokollirung elektrischer Befunde 552, 638 f.
Elektroden 543 ff.
Elementarkörnchen (sog. Schultzesche) im Blute 489.
Empfindung, vgl. Sensibilität.
Emphysem, abgeschwächtes Athemgeräusch bei demselben 187. Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium bei demselben 188. Herzdämpfung bei demselben 146. Lungengrenzen bei demselben 139. Dyspnöe bei demselben 67 f.
Emphysem der Haut 30.
Emphysem, präcordiales, Percussion bei demselben 146. Geräuschwahrnehmungen bei demselben 248.
Empyem, Sputum bei perforirendem Empyem 470, pulsirende Empyeme 249.
Empyemfinger 35 f.
Encephalopathie saturnina, taumelnder Gang bei derselben 611.
Endocardiale Geräusche, vgl. Herzgeräusche.
Entartungsreaction *(EaR)* 555—559. Allgemeine Charaktere 555 f. Complete Entartungsreaction 556—558. Partielle Entartungsreactionen: einfache partielle Entartungsreaction, partielle Entartungsreaction mit obligater Zuckungsträgheit 558, gemischte Entartungsreactionen 558 f.
Entartungsreaction bei progressiver Muskelatrophie 538, bei atrophischen Lähmungen 539. Diagnostische Bedeutung der Entartungsreaction 560 ff. Prognostische Bedeutung derselben 562 ff.
Entartungsreaction, mechanische, 543.
Enteiweissen des Harnes 376 f.
Enteritis membranacea. Stuhl bei derselben 348.
Enteroptose. Verhalten des Abdomens bei derselben. Wanderniere bei derselben 263 f.
Entzündliche Oedeme 29.
Eosinophile Zellen 490.
Epheliden 22.
Epigastrische Pulsation 260.
Epileptischer Anfall 514.
Epithelcylinder im Harne, vgl. Harncylinder.
Epithelien der Nieren und Harnwege im Harne 411 f.
Epithelien im Sputum 453 ff.
Erblassen bei Nausea, bei psychischen Eindrücken, im Collaps 14.
Erbrechen, Art desselben 310 ff.
Erbrochenes, Untersuchung desselben 310—314 (vgl. Magen, Untersuchung desselben).
Erdphosphate, amorphe, als Harnsediment 406 f.
Erinnerungsbilder für Sprache und Schrift, vgl. Sprache.
Ernährungszustand 5 f.
Erregbarkeit, elektrische, des Muskels und Nerven, vgl. auch elektrische Untersuchung. Physiologische Unterschiede zwischen der Erregbarkeit beider Körperseiten 553. Grenzwerthe der normalen Erregbarkeit nach Stintzing 554.
Erregbarkeit, mechanische, von Muskeln und Nerven 542 f.
Erschlaffung des Lungengewebes, Auftreten von hypersonorem und tympanitischem Schall bei derselben 169 f.
Erschlaffungsdilatationen des Herzens 273 f.
Erysipel, Fiebercurve, 45 f.
Erythema nodosum (contusiforme), Hautblutungen bei demselben 34.
Esbach'sches Reagens und Albumimeter 421 f.
Exantheme, acute, 31 f.
Expectoration albumineuse 471.
Exsudate peritoneale, perityphlitische, Verhalten bei der Palpation 267 f.
Extrapericardiales Reiben 246 (vgl. auch Herzgeräusche).

Facialis, Prüfung desselben 582—589. Centrale (supranucleäre) Facialislähmung 582—585. Schema der centralen Innervation des Facialis 583. Schema der drei functionell verschiedenen centralen Bahnen und des Reflexbogens des Facialis 584. Periphere Facialislähmung 585—589. Schema der peripheren Facialisinnervation 586 f. Betheiligung des Nervus auricularis posticus an der peripheren Facialislähmung 586. Störungen des Geschmackes und der Speichelsecretion bei peripherer Facialislähmung 587 f. Hyperakusis durch Lähmung des Nervus stapedius 588, Gaumenlähmung bei peripherer Facialislähmung 588. Eigenthümlichkeiten der Facialislähmung bei der Bulbärparalyse 588. Lagophthalmus, Cornealreflex und optischer Facialisreflex 588, Gaumenreflex, fibrilläre Zuckungen und Contractur bei der peripheren Facialislähmung 589. Speichelsecretion bei Bulbärparalyse 589.
Facialislähmung, vgl. Facialis.
Fadenprobe von Garrod auf den Harnsäuregehalt des Blutes 494.
Fäces, Untersuchung derselben 345—363.

Frequenz der Stuhlentleerungen und Menge der Fäces 345 f. Consistenz und Form der Fäces 346. Farbe und sonstige makroskopische Beschaffenheit der Stühle 346 f. Geruch derselben 347. Reaction derselben 347. Schleimbeimengungen 348 ff.

Blut im Stuhle 348. Schlüsse aus der Art der Blutbeimengung auf den Sitz der Blutung 348 f. Spectroskopischer Nachweis von Blutderivaten im Stuhle 349. Teichmann'sche Häminprobe 350. Blutiger Stuhl bei Magenblutungen und Typhus abdominalis 350.

Eiterbeimengungen zum Stuhle, Schwierigkeiten bei dem Nachweise derselben, Perforation perityphlitischer Abscesse in den Darm 350.

Gallensteine im Stuhle 350 f.

Thierische Parasiten des Stuhles 351—357. Protozoën 351. Helminthen 351—357. Ascaris lumbricoides 351 f. Oxyuris vermicularis, Anchylostomum duodenale 352. Trichocephalus dispar, Trichina spiralis 353, Anguillula intestinalis und stercoralis 354. Distomum lanceolatum und hepaticum 354. Bandwürmer 354—357. Aufsuchen des Bandwurmkopfes nach der Bandwurmcur 355. Taenia solium 355 f. Taenia mediocanellata (saginata) 356. Bothriocephalus latus 356 f.

Untersuchung des Stuhles auf die Ausnützung der Nahrung 357 bis 359. Ausnützung und Spaltung des Fettes 357 f. Ausnützung der Stärke 358. Ausnützung der Eiweisskörper 359. Unverdauliche Nahrungsreste 359. Mikroskopisches Bild der Fäces 359 (vgl. auch Bacterien der Fäces).

Verdauungsfermente in den Fäces 360.

Bacterien der Fäces 360—363. Normale Darmbacterien 360. Tuberkelbacillen 361. Cholerabacillen 361—363. Finkler-Prior'sche Bacillen 363. Typhusbacillen 363.

Fäulnissproducte im Harne 368, 441 (gepaarte Schwefelsäure).

Fallender Tropfen, Geräusch des fallenden Tropfens als klingendes Rasselgeräusch 202, als wirkliches Tropfenfallen bei Pneumothorax 207.

Faradische Apparate 543.

Faradische Prüfung, vgl. elektrische Untersuchung.

Farbe des Harnes, vgl. Harn.

Farbe des Sputa, vgl. Auswurf.

Farbe der Stühle, vgl. Fäces.

Farbengesichtsfelder 567.

Farbenscala, internationale, 367.

Fasern, elastische, im Harne 418, im Sputum 455 f. Verschwinden derselben in manchen Fällen von Lungengangrän 456.

Febris herpetica 32.

Fehling'sche Lösung 393.

Fermente in den Fäces 360.

Ferrocyanprobe auf Eiweiss 376. Verhalten der Albumosen und des Nucleoalbumins bei derselben 376.

Feste Bestandtheile des Harnes, Menge derselben 366, 441 f.

Fettbauch, Merkmale und Unterscheidung desselben von anderen Vergrösserungen des Bauches 261.

Fettbestimmung der Fäces 358.

Fett im Blute 490.

Fett im Harne 409 f.

Fett im Stuhle 357 f.

Fettkrystalle im Sputum 457, im Stuhle 357 f.

Fettleibigkeit 6.

Fettpolster, Verhalten desselben bei den verschiedenen Individuen und Krankheiten 5 f.

Fettstühle bei Pankreaserkrankungen und bei Icterus 347, 358.

Fetttropfen im Stuhle 357 f.

Feuchtigkeit der Haut 24 f.

Fibringerinnsel im Sputum, bei Diphtherie, Croup, chronischem Bronchialcroup, croupöser Pneumonie 451 f.

Fibrin im Harne, Vorkommen und Eigenschaften 378 (vgl. auch Tabelle S. 373).

Fibrinogen, Eigenschaften, Tabelle S. 373. Nachweis im Harne 377 f. Vorkommen im Harne 378.

Fieber 43—52 (vgl. auch Körpertemperatur).

Fiebergrade 43. Prognostische Bedeutung hoher Fiebertemperaturen 43 f. Fieberverlauf 44—52. Tägliche Schwankungen des Fiebers (Fiebertypus, Febris continua, remittens, intermittens) 44 f. Verlauf des Fiebers innerhalb längerer Perioden, Verlaufsarten im engeren Sinne, Fiebercurven der Krankheiten 45—52. Ephemere Fieberformen, sog. aseptische Fieber, Fieber durch psychische Einflüsse, Fieber durch Fermentintoxication, durch andere toxische Einflüsse, nach dem Katheterismus, bei Hysterischen 45. Fiebercurve bei croupöser Pneumonie und Erysipel. Krise und Lyse 45 f. Protrahirte Krise, Pseudokrise, Perturbatio critica 45 f. Fiebercurve bei Abdominaltyphus 47. Fiebercurve bei Scharlach und Masern 48. Fiebercurve bei Pocken und Intermittens 49 f. Fiebercurve bei

Recurrens 51. Recidive 51. Hektisches Fieber 51 f. Eiterungsfieber, erratische Fröste bei Pyämie, ulceröser Endocarditis, Gallensteinen und Infarcten 52. Atypischer Fieberverlauf 52. Verhältniss des Pulsfrequenz zur Fieberhöhe 79 f. Verhalten der Chloride im Fieber 439 f.
Fieberfrost, vgl. Schüttelfrost.
Fieberröthe 15, localisirt auf die Wangen bei Tuberculose 15.
Filaria sanguinis, Embryonen derselben im Blute 493, im Harne 421.
Fingerfingerpercussion 119 f.
Fingerplessimeterpercussion 119f.
Finkler-Prior'sche Bacillen im Stuhle 363.
Fleischkost, Harn bei derselben 370, 429.
Fleischl'sches Hämoglobinometer 478 f.
Fleischl'sches Spectropolarimeter 428.
Fleischvergiftung, Herpes labialis bei derselben 32.
Flexibilitas cerea 519.
Flimmerskotom, Gesichtsfeld bei demselben 566.
Flockenlesen 512.
Fluctuation am Thorax bei perforirenden Empyemen, Fehlen von Fluctuation bei nicht perforirenden Pleuritiden 248 f.
Flüchtige Fettsäuren im Mageninhalte 329.
Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen, vgl. Ascites, Hydrothorax, Pleuritis etc.
Flüsterstimme, Auscultation derselben am Thorax 208.
Folia uvae ursi, Harn nach Gebrauch derselben 368.
Foramen ovale, Offenbleiben desselben 297 f.
Formulare und Schemata zu Untersuchungszwecken 633—639. Zur Untersuchung des Magens 634. Zur Untersuchung des Nervensystems 635—639. Allgemeines Schema zur Untersuchung des Nervensystems 635 ff. Schema für die Untersuchung der Hirnnerven 637 f. Schema der peripheren motorischen Innervation für die Untersuchung von Muskelatrophien und peripheren Lähmungen 638 und 611—621. Schema für elektrische Untersuchungen 638f. Schema für die Untersuchung der Sprache 639 und 609 f.
Fortsatz, Riedel'scher, der Leber bei Cholelithiasis 270.
Fossa supra- und infraclavicularis, Eingesunkensein derselben als Zeichen der Lungentuberculose 10.
Fränkel'sche Pneumoniekokken, vgl. Pneumoniekokken.
Francke'sche Nadel zur Blutentnahme zu Untersuchungszwecken 473.
Fremdkörper im Sputum 452.
Fremissements (fühlbare Herzgeräusche) 260.
Friedreich'sche Tabes, Ataxie bei derselben 520, Sprachstörung bei derselben 608.
Friedreich'scher Schallwechsel 175.
Frost, vgl. Schüttelfrost.
Fuligo, fuliginöser Belag der Zunge und der Lippen 498.
Fussphänomen 535.
Fusssohlenreflex (Plantarreflex) 534. Localisation desselben im Rückenmarke 623.

Gabbet'sche Färbungsmethode der Tuberkelbacillen 463.
Gährungsprobe zuckerhaltigen Harnes 423 ff.
Gallenblase, Palpation derselben 270.
Gallenfarbstoff, Nachweis desselben im Harne 385—386 (vgl. auch Harnuntersuchung).
Gallenretention (vgl. auch Icterus), Stühle bei derselben 347, 358.
Gallensäuren, Bedeutung des Gehaltes des Harnes an denselben bei Icterus 21. Nachweis derselben im Harne nach Dragendorf-Pettenkofer 387. Gallensteine im Stuhle 350 f.
Gallenstauung, vgl. Icterus.
Gallensteine in den Fäces 350 f.
Galoppрhythmus 223 f.
Galvanische Batterien zu elektrischen Untersuchungen 543.
Galvanische Prüfung, vgl. elektrische Untersuchung.
Galvanometer 544.
Gangarten, pathologische, 610 f. Paraparetischer Gang, hemiparetischer, spastischer, spastisch-paretischer Gang, Gang bei Coxitis, bei Ischias, bei Chorea 610. Taumelnder Gang bei Betrunkenheit, Kleinhirnaffectionen, Augenmuskellähmungen, Erkrankungen des Gehörorganes, Encephalopathia saturnina, Gang mit Pro- und Retropulsion bei Paralysis agitans 611.
Garrod'scher Fadenversuch 494.
Gastroxynsis 339.
Gaumen, harter und weicher, Untersuchung desselben 498 f. Syphilitische Gaumenperforationen, Aufgehobener Gaumenreflex als hysterisches Stigma 499. Gaumen und Gaumenreflex bei Facialislähmung 588 f.
Gedächtniss, Störungen desselben 513.
Gedämpfter Percussionsschall, vgl. Percussion.

Gefässe, Auscultation derselben 112 bis 118. Auscultationsstellen der Arterien 113. Normale Arterientöne 113. Druckgeräusch und Druckton der Arterien 113. Hirnblasen 113. Abnorme Arterientöne 114. Cruraldoppelton 114. Duroziez'sches Doppelgeräusch 114. Subclaviargeräusch 115. Geräusche über Kröpfen 115. Töne über den Venen 115. Geräusche über den Venen, Nonnengeräusche, Charakteristik und Erklärung derselben, sowie ihrer rhythmischen Verstärkungen 115—118.
Gefässektasien am Thorax bei chronischen Erkrankungen der Lungen und der Pleura 35.
Gefässkranz, dendritischer, an der Lungengrenze 35.
Gehirnnerven, vgl. Hirnnerven.
Gehörnerv, Untersuchung desselben 589 f., vgl. auch Acusticus.
Gehörorgan, Gangstörungen bei Erkrankungen desselben 524.
Geisselträger im Blute bei Malaria 492.
Gelenkneuralgien, sog., 533.
Gelenkrheumatismus, Schweisse bei demselben 24.
Gelenksaffectionen auf trophischer Basis 541.
Gemischte Athemgeräusche 194 f. Die verschiedenen Arten der Mischung 194. Diagnostische Bedeutung der gemischten Athemgeräusche 194 f. Unterscheidung derselben vom physiologischen Bronchialathmen 195 f. Umschlagen derselben in bronchiales oder vesiculäres Athmen 195.
Geräusch des gesprungenen Topfes (Münzenklirren) 124, 172 f.
Geräusche über den Gefässen, vgl. Gefässe, Auscultation.
Gerhardt'scher Schallhöhenwechsel 174 f.
Geruch der Athemluft 449.
Geruch des Erbrochenen 312, 314.
Geruch des Harnes nach Baldrian, Bouillon, Castoreum, Fleisch, Kaffee, Lauch, nach Gebrauch von Copaivabalsam, Cubeben, Safran, Terpentinöl, Spargel 369. Der sog. urinöse Geruch 368.
Geruch des Sputums, vgl. Auswurf.
Geruch des Stuhles 347.
Geruchsinn, Prüfung desselben 565.
Gesammtrückstand des Harnes, Bestimmung 441 f.
Gesammtstickstoff des Harnes, quantitatives Verhalten und Bestimmung desselben 434 f. nach Kjedahl 434 f. Verhalten des Gesammtstickstoffes zur Harnstoffmenge bei acuter Leberatrophie 435.
Geschmacksinn, Untersuchung desselben, vgl. Trigeminus und Glossopharyngeus.
Gesichtsausdruck bei Dyspnöe 70.
Gesichtsfarbe, vgl. Hautfarbe.
Gesichtsfeld, Prüfung desselben 565 ff. Einengung und Ermüdbarkeit desselben 565. Unterschied zwischen Gesichtsfeldverdunklungen und Gesichtsfelddefecten 566. Farbengesichtsfelder 567.
Gicht und harnsaure Diathese, Harn bei derselben 371, 435. Blut bei derselben 494.
Glossopharyngeus, Prüfung desselben 590 f. Beidseitige Innervation desselben 591.
Glutäalreflex 534. Localisation desselben im Rückenmarke 623.
Glycose, vgl. Traubenzucker.
Glycosurie, nach Vergiftungen, nach Hunger; alimentäre Glycosurie 390.
Gmelin'sche Probe 385 f.
Gowers'sches Hämoglobinometer 476 bis 478.
Gram'sche Färbungsmethode 463. Verhalten der verschiedenen pathogenen Mikroorganismen gegen dieselben 463.
Grands mouvements der Hysterischen 519.
Greisenpuls 83, 98.
Grenzbestimmung der Organe, topographische Percussion 124—161.
Grenzwerthe der normalen elektrischen Erregbarkeit nach Stintzing 554.
Günzburg'sches Reagens auf freie Salzsäure 326.
Gürtelgefühle 532.
Gürtelschmerz 532.

Hämatemesis, Unterscheidung von Hämoptöe 471 f.
Hämatoblasten 489.
Hämatochylurie, vgl. Chylurie.
Hämatoidinkrystalle im Sputum 446, 457, 470.
Hämatospectrophotometer 479.
Hämaturie 383.
Häminprobe 384.
Hämoglobin, Nachweis desselben und seiner Derivate im Harne 383—385, als Harnsediment 409. Hämoglobin im Blutplasma bei Hämoglobinurie 494.
Hämoglobinbestimmungen des Blutes 476—480.
Hämoglobingehalt des Blutes in den verschiedenen Lebensaltern 479 f., unter pathologischen Verhältnissen 480.
Hämoglobinmangel, vgl. Oligochromämie.
Hämoglobinometer, von Gowers 476 bis 478, von Fleischl 478 f. Hämatospectrophotometer 479.

Hämoglobinurie 383, Unterscheidung derselben von Hämaturie 383, Blut bei derselben 494.
Hämoptöe, Sputum bei derselben 471 f. Hämoptöe durch Distomum pulmonale 458. Unterscheidung zwischen Lungenblutung und Magenblutung 471 f.
Härte (Spannung) des Pulses, vgl. Arterienpuls.
Haken von Echinokokken, vgl. Echinococcusbestandtheile.
Halbmonde im Blute bei Malaria 492.
Halbmondförmiger Raum 158. Verschmälerung desselben bei linksseitiger Pleuritis 168.
Halbzirkelförmige Canäle, Beziehung derselben zum Kleinhirn 524.
Hammerplessimeterpercussion 119 f.
Harn bei Icterus (vgl. auch Gallenfarbstoff und Gallensäuren) 20 ff.
Harncylinder 415—418. Diagnostische Bedeutung der einzelnen Arten von Cylindern 417 f.
Harnentleerung, Schema der Physiologie und der Störungen derselben 628 bis 632.
Harngährung, alkalische, 370, 412. Carbaminsäurebildung bei derselben 370.
Harnmenge 363 f. (vgl. Harnuntersuchung).
Harnsäure. Gehalt des Blutes an derselben und ihr Nachweis im Blute 494, quantitatives Verhalten und Bestimmung derselben im Harne 435—439. Abschätzung 435, Bestimmung nach Heintz 436, nach Ludwig-Salkowski 436—438, nach Haycraft 438 f. Verhalten der Harnsäure bei den Eiweissproben, vgl. diese.
Harnsäuresediment des Harnes 404 f.
Harnsaure Diathese und Gicht, Harn bei derselben 371, 435.
Harnsaures Ammoniak als Sediment 407.
Harnsedimente, vgl. Harnuntersuchung.
Harnsteine 410 f.
Harnstoff. Einfluss desselben auf das specifische Gewicht des Harnes 366. Quantitatives Verhalten und Bestimmung desselben im Harne 428—434. Abschätzung nach dem specifischen Gewichte des Harnes 429. Titrirung nach Liebig; Bestimmung nach Knop-Hüfner 429—432, nach Gerrard 432 ff. Verschwinden des Harnstoffes aus dem Harne bei acuter gelber Leberatrophie 435. Harnstoffausscheidungen, krystallinische, auf der Haut von Nephritiskranken 25.
Harnuntersuchung 363—443 (vgl. auch die einzelnen Gegenstände).
Menge des Harnes 363 f. Berechnung der Harnmenge nach dem Körpergewichte 363. Harnmenge bei Säuglingen 363. Harnmenge unter pathologischen Verhältnissen 364. Wichtigkeit der Messung der Harnmenge für die Therapie der Circulationsstörungen 364.
Specifisches Gewicht des Harnes 365 f., Bestimmung desselben 365; physiologische Verhältnisse 365 f.; pathologische Verhältnisse 366. Berechnung der ausgeschiedenen festen Bestandtheile aus dem specifischen Gewichte 366.
Farbe des Harnes 367 f. Abhängigkeit derselben von der Menge und dem specifischen Gewichte des Harnes 367. Pathologische Färbungen (Blutfarbstoff, Gallenfarbstoff, Melanin, Urobilin, Indigo u. s. w.) 367 f. Medicamentöse Farbstoffe 368.
Geruch des Urines 368 f.
Reaction des Urines 369—371. Ursache der normalen sauren Reaction 369. Einfluss der Verdauung auf die Reaction des Harnes 369. Einfluss der Beschaffenheit der Nahrung 369 f. Einfluss von Medicamenten. alkalische Gährung des entleerten Urines. Reaction des Harnes unter pathologischen Verhältnissen 370 f.
Qualitative chemische Untersuchung des Harnes 371—401. Die Albuminurien 371—373. Die im Harne vorkommenden Eiweisskörper und verwandten Substanzen (Tabelle) 373. Nachweis des gewöhnlichen Harneiweisses 373—376. Die Kochprobe 373—375. Kalte Salpetersäureprobe 375 f. Probe mit Ferrocyankalium und Essigsäure, mit Metaphosphorsäure, mit Pikrinsäure 376. Enteiweissen des Harnes 376 f. Nachweis von Serum- oder Paraglobulin 377. Nachweis von Fibrinogen 377 f. Nachweis von Fibrin 378. Nachweis von Albumosen 378. Nachweis von Pepton. Die sog. Peptonurie und ihr Verhältniss zur Albumosurie 378 bis 381. Nachweis mucinähnlicher Körper (Nucleoalbumin) 381 f. Nachweis von Hämoglobin und seinen Derivaten, Hämaturie und Hämoglobinurie 383—385. Chemischer Nachweis von Blutfarbstoff, Kochprobe, Heller'sche Blutprobe, Teichmann'sche Häminprobe 383 f. Spectroskopischer Nachweis von Blutfarbstoff 384 f. Nachweis von Gallenfarbstoff 385 f. Gmelin'sche Probe und ihre Modificationen 385 f. Trousseau'sche Probe 386. Nachweis von Gallensäuren 387. Nachweis von Indican 387 f. Rosen-

bach'sche Reaction (rothe Indol- und Skatolfarbstoffe) 388, Urrhodin 389. Vorkommen und Nachweis von Urobilin 389 f. Qualitativer Nachweis von Traubenzucker 390—394. Vorkommen von Traubenzucker im Harne, Glycosurie und Diabetes mellitus, allgemeine Charaktere zuckerhaltigen Urines, Unterschiede der einzelnen Harnportionen in Bezug auf ihren Zuckergehalt 390 f. Moore-Heller'sche Zuckerprobe 391. Trommer'sche Probe 391—393. Unterschiede des Reductionsvermögens normalen und zuckerhaltigen Urines 392. Modificationen der Trommer'schen Probe (Seegen'sche u. A.) 392 f. Alménn-Nylander'sche Probe (modificirte Böttger'sche Probe) mit Wismuth 393 f. Phenylhydrazinprobe 394. Vorkommen und Nachweis von Aceton 395 f. Probe nach Gunning, nach Lieben, nach Legal 396. Vorkommen und Nachweis von Acetessigsäure (Diacetsäure) 397. Vorkommen und Nachweis von β-Oxybuttersäure 397. Nachweis von Leucin und Tyrosin 397 f. Diazoreaction 398 bis 400. Eigelbreaction 400. Nachweis zufälliger Harnbestandtheile (Medicamente und Gifte) 400 f.

Sedimente und Trübungen des Harnes 402—421. Allgemeines über die Untersuchung der Sedimente, Sedimentirung, Filtration, Centrifugirung, mikrochemische Reactionen 402 f.

Nicht organisirte Sedimente und Trübungen 403—411. Uratsedimente 403 f. Harnsäure 404 f. Oxalsaurer Kalk 405 f. Phosphate und harnsaures Ammoniak 406—408. Amorphe Phosphate 406 f. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) 407. Dicalciumphosphat 408. Schleimsedimente 408. Cystin 408. Tyrosin, Leucin, Xanthin, Hämoglobin 409. Fett 409 f. Analytische Uebersicht der hauptsächlichsten nicht organisirten Harnsedimente 410. Anhang: Die Harnsteine 410 f.

Organisirte Beimengungen und Sedimente 411—421. Nierenepithelien und Epithelien der Harnwege 411 f. Eiterkörperchen 412—414. Blut 414 f. Harncylinder 415—418. Spermatozoën 418. Bestandtheile von Neubildungen und elastische Fasern 418. Mikroorganismen 418—420. Bacterien 418 ff. Tuberkelbacillen 419 f. Hefepilze 420. Thierische Parasiten (Echinococcusbestandtheile, Filaria, Distomum) 420 f.

Quantitative Harnanalyse 421 bis 443. Vorbemerkung 421. Quantitative Bestimmung des Eiweisses durch Wägung 421. Esbach'sche Methode der Eiweissbestimmung 421 f. Methode von Roberts-Stolnikow (Brandberg) 422 f. Quantitative Zuckerbestimmungen 423—428. Aräometrische Zuckerbestimmung durch Gährung nach Roberts 423 f. Gasvolumetrische Zuckerbestimmung durch Gährung 425. Polarimetrische Zuckerbestimmungen 425—428. Quantitative Harnstoffbestimmungen 428—434. Tägliche Menge des ausgeschiedenen Harnstoffes 428 f. Schätzung der Harnstoffmenge nach dem specifischen Gewichte des Harnes 429. Liebig'sche Methode der Harnstofftitrirung 429. Bestimmung des Harnstoffes nach Knop-Hüfner 429—432. Gerrard'scher Apparat 432 ff. Bestimmung des Gesammtstickstoffes 434 f. Annäherungswerthe für den Harnstoffgehalt aus der Titrirung nach Liebig 434. Verfahren nach Kjedahl 434. Verfahren nach Henninger 435. Quantitative Bestimmung der Harnsäure 435—439. Grösse der Harnsäureausscheidung unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 335. Bestimmung der Harnsäure nach Heintz 436, nach Ludwig-Salkowski 436—438, nach Haycraft 438 f. Quantitative Bestimmung der Chloride des Harnes, Verhalten der Chloride unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen, praktischer Werth der approximativen Bestimmung der Chloride 439 f. Quantitative Bestimmung der Phosphate des Harnes 441. Quantitative Bestimmung der Schwefelsäure und der gepaarten Schwefelsäure, ihre diagnostische Bedeutung 441. Bestimmung des Gesammttrockenrückstandes des Urines 441 f. Quantitative Bestimmung der Reaction des Urines (Aciditäts- und Alkalitätsbestimmungen) 442 f.

Harzsäuren im Harne nach Gebrauch balsamischer Mittel, insbesondere Copaivabalsam 401. Verhalten derselben zu den einzelnen Eiweissreactionen, vgl. diese.

Haut, Untersuchung derselben 11—36; Feuchtigkeit derselben 24 f.; trophische Störungen derselben 35 f.

Hautblutungen 33 f.

Hautemphysem 30.

Hautfarbe 11—24, quantitative Veränderungen derselben und ihre Bedingungen 12—16.

Hautkrankheiten 31.

Hautnerven, Ausbreitung derselben 615 bis 621.

Hautödem 25—30 (vgl. Oedem).
Hautreflexe, vgl. Reflexe.
Hautsensibilität, topographische Verhältnisse ihrer Läsion bei Rückenmarksquerläsionen 624 f.
Hautvenen, ectasirte, vgl. Collateralkreislauf.
Hautwassersucht 25—30 (vgl. Oedem).
Hayem'sche Flüssigkeit 483, Anmerkung.
Hayem'sche Hämatoblasten 489.
Heberapparat zur Magenausspülung 318 f.
Hefepilze im Mageninhalte 312 f.
Heller'sche Blutprobe 384.
Helminthen, vgl. Eingeweidewürmer.
Hemialbumosurie 380.
Hemichorea 518 f.
Hemihidrosis und Hemianhidrosis 542.
Hemiopie 565. Unterscheidung centraler von peripherer homonymer Hemiopie mittelst der hemiopischen Pupillenreaction 577 f.
Hemiopische Pupillenreaction 577 f.
Hemiparetischer Gang 610.
Hemiplegien, Verhalten der Rumpfmuskeln, des Sternocleidomastoideus und Cucullaris bei denselben 514, 592. Verhalten der motorischen Hirnnerven bei denselben (vgl. auch die einzelnen Hirnnerven) 592. Verhalten der Stimmbänder bei Hemiplegie 592. Summation zweier Hemiplegien 592.
Hemisystolie 257 f.
Herpes febrilis (labialis, facialis, nasalis, frontalis, auricularis etc.) bei Pneumonie, Typhus, Febris herpetica, Fleischververgiftung 31 f.
Herz, Auscultation, vgl. Herzgeräusche und Herztöne.
Herzatrophie, Herzdämpfung bei derselben 146.
Herzbigeminie, ihre Beziehungen zu Hemisystolie und Systolia alternans 257 f.
Herzbuckel 10.
Herzdämpfung 140—152. Die normale oberflächliche (kleine) und tiefe (grosse) Herzdämpfung 140—144. Active und passive Mobilität der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung 145. Pathologische Veränderungen der oberflächlichen und tiefen Herzdämpfung 146—152. Verkleinerung derselben 146. Vergrösserung derselben 146—150. Vergrösserung der Herzdämpfung durch Zurückziehung der Lungenränder oder durch Anlagerung luftleeren Lungenparenchyms 146 f. Vergrösserung der Herzdämpfung durch stärkere Entblössung des Herzens bei Zwerchfellshochstand 152. Vergrösserung der Herzdämpfung durch Zunahme der Herzgrösse 147—149. Verhalten der Herzdämpfung bei Dilatation der einzelnen Herzabschnitte 147 ff. Vergrösserung der Herzdämpfung durch Pericardialerguss 150. Verschiebungen der Herzdämpfung durch veränderten Zwerchfellstand, durch Druckdifferenzen in den Pleurahöhlen (Pleuritis), durch Thoraxdeformitäten, Situs transversus 150 ff. Physikalische Bedingungen solcher Verschiebungen 151. Pendelbewegungen des Herzens bei Verschiebung 152. Herzdämpfung bei Thoraxdeformitäten 152.
Herzdilatation, vgl. Herzdämpfung, Herzbuckel, Spitzenstoss, Klappenfehler.
Herzfehler, vgl. Klappenfehler.
Herzfehlerzellen 454 f.
Herzgeräusche 224—248 (vgl. auch den Artikel Klappenfehler [Allgemeines], sowie die einzelnen Klappenfehler). Eintheilung der Herzgeräusche 224.
Klappengeräusche im Allgemeinen. Organische und functionelle Klappengeräusche 224—228. Elementare Formen der Klappengeräusche 225. Distanzgeräusche 225. Experimente über die Entstehung von Geräuschen beim Strömen von Flüssigkeiten 225 ff. Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit und der Beschaffenheit des Strombettes auf ihr Zustandekommen 225 f. Wesen der Stenosen und Insufficienzen der Klappen 227. Organische oder anatomische Klappenfehler 227. Relative Insufficienzen 227. Richtung des geräuscherzeugenden Blutstromes bei Stenosen und Insufficienzen 228. Schema der Phasen der Geräusche bei den einzelnen Klappenfehlern 228.
Bedeutung der Timbres und der Lautheit der Klappengeräusche 228 f. Die Stärke der Geräusche ist für die Diagnose des Grades der Klappenfehler belanglos 228 f.
Localisation der Klappengeräusche bei den einzelnen Klappenfehlern 229 ff.
Genaueres zeitliches Verhältniss der Klappengeräusche zu den Herztönen 231—234. Schematische Uebersicht dieses Verhältnisses 232. Crescendo- und Decrescendogeräusche 233. Präsystolische und präsystolisch verstärkte diastolische Geräusche 233. Uebersicht der verschiedenen Modificationen diastolischer Geräusche 234.
Geräuschcombinationen bei multiplen Klappenfehlern 234 f.
Methode der Localisation der Klappengeräusche bei multiplen Klappenfehlern 235—238.

Nothwendigkeit, für die Diagnose von Klappenfehlern ausser den Geräuschen und Tönen auch noch die Resultate anderer Untersuchungsmethoden zu verwerthen 238.

Die sog. accidentellen Herzgeräusche 238—244. Definition und Abtrennung derselben von den functionellen Insufficienzgeräuschen 239. Entstehungsart der eigentlichen accidentellen Geräusche 239 ff. Diastolische accidentelle Geräusche 243. Unterscheidung accidenteller Geräusche von Klappengeräuschen 243 f. Akustische Identität accidenteller Geräusche mit Klappengeräuschen 244.

Pericardiale Geräusche 244—248. Pericardiales Reiben 244 ff. Verhalten des pericardialen Reibens zu den Herzphasen 245. Graphische Bezeichnung pericardialer Reibegeräusche 245. Fühlbarkeit derselben 246. Wechsel derselben 246. Vorkommen derselben trotz vorhandenen Pericardialergusses 246. Unterscheidung pericardialen Reibens von endocardialen Geräuschen 246.

Pleuropericardiales (extrapericardiales, pseudopericardiales) Reiben 246 f. Unterscheidung von pericardialem Reiben 247.

Präcordiales Emphysemgeräusch 248.

Pericardiales Plätschern 248.

Palpirbare Herzgeräusche 260.

Herzhypertrophie. Unmöglichkeit, die Hypertrophie des Herzens ohne gleichzeitige Dilatation desselben percussorisch nachzuweisen 147.

Herzklappen, Projection und Auscultation derselben 214 f.

Herzschwäche, Galopprhythmus bei derselben 223 f. Verstärkung des Spitzenstosses bei derselben 255. Abschwächung des Spitzenstosses bei derselben 256.

Herzspitze, systolische Einziehung derselben 256 f.

Herzstoss u. Herzspitzenstoss 251—258.

Herzstoss unter normalen Verhältnissen 252 f. Lage und Stärke desselben, Einfluss der Athmung und von Lageveränderungen des Körpers auf denselben 252, Einfluss von Aufregungen der Herzthätigkeit auf denselben 253. Theorie des Herzstosses 253.

Pathologische Verlagerungen des Herzstosses 253 f. Spitzenstoss bei Grössenveränderungen des Herzens 253 f. Verlagerung des Spitzenstosses durch Verschiebung des ganzen Herzens 254.

Pathologische Verstärkung und Verbreiterung des Spitzenstosses 254 f. Verstärkung des Herzstosses bei pathologischen Aufregungszuständen des Herzens, bei Hypertrophie des Herzens, bei Dilatation des Herzens trotz ausgesprochener Herzschwäche 255. Verstärkung und Verbreiterung des Herzstosses bei Retraction der Lungen (Zwerchfellhochstand) 255.

Pathologische Abschwächung des Herzstosses 255 f., durch Emphysem, pericardiale und pleurale Ergüsse, Pneumothorax, Tumoren und Luftergüsse in Mediastinum, bei Emphysem und Oedem der Brustwand 255. Diagnostische Bedeutung des Verschwindens des Spitzenstosses bei pericardialen Ergüssen 256. Fortbestehen des Spitzenstosses innerhalb der Herzdämpfung trotz bestehenden Pericardialergusses 256. Abschwächung des Spitzenstosses bei Abnahme der Herzkraft 256. Schwächerwerden eines abnorm starken Herzstosses bei Besserung der Herzkraft 255. Der Radialpuls gibt über die Herzkraft sichereren Aufschluss als der Spitzenstoss 256. Abschwächung des Herzstosses bei Aortenstenose 288.

Systolische Einziehung an der Stelle des Spitzenstosses 256 f. Entstehungsbedingungen dieser Erscheinung 256. Ihr diagnostischer Werth 257.

Verdoppelung des Herzstosses (Herzbigeminie, Hemisystolie, Systolia alternans) 257 f. Uebergang dieser drei Erscheinungen in einander 257 f.

Cardiogramm 258.

Herztöne (vgl. auch die einzelnen Klappenfehler), Charakteristik derselben und Erklärung ihrer Entstehung 211 bis 215. Bedeutung des Muskeltones bei der Entstehung und diagnostischen Verwerthung der Herztöne 213. Möglichkeit der Localisation der Schallerscheinungen der einzelnen Herzabschnitte 213 ff. Projectionsstellen und Auscultationsstellen der einzelnen Herzklappen 214 f. Der verschiedene Rhythmus der Herztöne an den einzelnen Auscultationsstellen 215. Unterscheidung von Systole und Diastole bei der Auscultation 215 bis 217, nach dem Rhythmus 216, nach der Länge der Pausen 216, nach dem Spitzenstoss 216, nach dem Carotispuls 216. Verwerflichkeit der Methode, die Systole nach dem Radialpuls zu bestimmen 217. Erkennung der Präsystole vermittelst der charakteristischen präsystolischen Geräusche 217. Werth

der verschiedenen Methoden der Bestimmung der Herzphase 217.

Veränderung der Stärke der Herztöne 217. Abschwächung der Herztöne durch dicke Thoraxwandungen 217, bei Emphysem, Pericardial-Erguss, präcordialem Emphysem 217. Verstärkung der Herztöne bei Retraction der Lungenränder 217, durch Resonanz 218. Einfluss der Herzkraft und Schwingungsfähigkeit der Herzklappen auf die Stärke der Herztöne 218. Wahrnehmung verstärkter Herztöne auf Distanz 218. Verstärkung blos einzelner Töne 218—220. Verstärkung des zweiten Aortentones 219. des zweiten Pulmonaltones 219. Verstärkung des Mitraltones bei der Mitralstenose 219, Abschwächung des Mitraltones bei Aorteninsufficienz 220.

Veränderungen des Timbres der Herztöne 220 f. Physiologische Verschiedenheiten 220. Klingender und paukender zweiter Aortenton bei Arteriosklerose 220. Cliquetis métallique 220. Unreinheit der Töne durch Rauhigkeiten der Klappen 220, durch Veränderungen des Herzmuskels 221.

Spaltung oder Verdoppelung der Herztöne 221—224. Unvollkommene Coïncidenz der Herztöne 221f., Ursache derselben 222. Wirkliche Vermehrung der Herztöne durch ungleichzeitigen Schluss der Segel einer Klappe 222. Der dreitheilige Rhythmus der Herztöne bei Mitralstenose 223. Der Galopprhythmus 223 f.

Der pendelartige Rhythmus der Herztöne 224.

Hirnblasen der Kinder 113.

Hirnnerven, Untersuchung derselben 565—592. Schema der doppelseitigen Innervation der meisten motorischen Hirnnerven, insbesondere der Augenmuskelnerven 571. Pseudobulbäre Symptome 592.

Hochstand des Zwerchfelles, Verhalten des Spitzenstosses bei demselben 254.

Höhenwechsel des Percussionsschalles, Biermer'scher 171 f., Wintrich'scher 173 f., Gerhardt'scher 174 f., Friedreich'scher 175.

Hühnerbrust 8 f.

Husten 73—75. Ursachen des Hustens. Experimentelles. Auslösung des Hustens von der Respirationsschleimhaut, von Pharynx und Oesophagus, vom Zungengrunde aus, vom Gehörgang, von der Rumpfhaut, vom Magen, von der Milz und der Leber aus 73. Nervöser Husten, Diagnose desselben 74. Missverhältniss zwischen dem Husten und seiner anatomischen Ursache 74. Feuchter (gelöster) und trockener Husten 74. Bellender Husten bei Larynxaffectionen, rauher Husten, klangloser Husten 75. Locale Vorwölbungen der Intercostalräume und der Gegend der Lungenspitzen beim Husten, Schlüsse aus dem einseitigen Fehlen solcher Vorwölbungen 75. Auftreibung der Jugularvenen beim Husten 75, 106 f.

Hutchinson'sche Zähne 496.

Hydatidenschwirren 265, Anmerkung.

Hydrämische Oedeme 28 f.

Hydrochinon, Harn nach Einnahme desselben 368.

Hydrothionurie 369.

Hydrothorax, Dämpfung bei demselben 168 f., abgeschwächtes Athmen bei demselben 187.

Hypästhesie 524.

Hyperacidität des Magensaftes 339. Grenze zwischen normalem Salzsäuregehalt und Hyperacidität 340.

Hyperakusis bei Facialislähmung 588.

Hypersecretion des Magensaftes 339.

Hypersonorer Percussionsschall der Lunge 169 ff.

Hypertrophie, einzelner Herzabschnitte bei Klappenfehlern, primäre, secundäre 273 f., wahre und falsche der Muskeln 536.

Hypoglossus, Untersuchung desselben 591. Schiefheit der herausgestreckten Zunge in Folge einseitiger Hypoglossusparese bei cerebraler Hemiplegie, Rolle des Musculus genioglossus bei dieser Erscheinung, Anarthrie bei Zungenlähmung, Atrophie und elektrische Prüfung bei Zungenlähmung 591.

Icterus 19—22. Stauungsicterus 19 f. Verhalten von Harn, Schweiss, Speichel, Stuhlgang bei demselben 20. Hämatogener Icterus 21. Localisation der icterischen Verfärbung 19. Unterscheidung des Icterus der Conjunctiven von sonstigen gelblichen Verfärbungen derselben 19 (Anmerkung). Verwechslung von Icterus mit Pikrinsäurevergiftung, mit normalen Pigmentirungen 20. Icterus der Neugeborenen 20. Icterus bei Infectionskrankheiten 20 f., bei Vergiftungen 21. Vorkommen von Gallensäuren im Harn bei Icterus 21. Urobilinicterus 21 f. Sputum bei Icterus 446. Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn bei Icterus 385 f., Nachweis von Gallensäuren 387.

Idiomusculäre Erregbarkeit der Muskeln 543.

Idiotie 513.

Jendrassik'scher Kunstgriff bei der Prüfung der Sehnenreflexe 535.
Ileus, Beschaffenheit des Bauches bei demselben 262. Erbrochenes bei demselben 314, 449.
Incarnat 11—24.
Incontinenz, Incontinentia paradoxa 631 f.
Indican, Vorkommen und Nachweis desselben im Harn 387 f.
Indigo im Harn 368.
Indol, Geruch normalen Stuhles danach 347.
Indol- und Skatolfarbstoff im Harn 388 f.
Inductionsapparate 543.
Induration, braune, bei Herzfehlern. Erweiterung der Lungengrenzen bei derselben 139. Herzfehlerzellen im Auswurfe bei derselben 454 f.
Infiltration der Lunge, Dämpfung bei derselben 163—165, 169.
Influenzabacillen 465.
Infra- und Supraclaviculargruben bei Phthise 10.
Innervationsgefühl, Prüfung desselben 527 f.
Inspection und Palpation der Herzgegend 251—260.
Inspiratorische Einziehungen am Thorax 56, 64 f.
Insufficienz der Mitralis, Aorta etc., vgl. Mitral-, Aorteninsufficienz.
Intelligenz, Störungen derselben 512 f.
Intentionszittern, vgl. Zittern.
Intermittens, Fiebercurven 49—51. Intermittens quotidiana 49, Intermittens tertiana, anteponens und postponens 50 f.
Intrathoracischer Druck, Bedeutung desselben bei der Verdrängung der Organe 10, 151.
Jod, Nachweis im Harn 400, im Speichel 314 f.
Jodkalium, Verwendung desselben zu Magenuntersuchungen 314 f., 316 ff.
Ischias, Gang bei derselben 610.
Jugularvenen, Geräusche an denselben 115—118, Töne an denselben 115, Puls derselben 107—112 (vgl. Venenpuls), Respiratorische Bewegungserscheinungen an denselben 106 f.

Kälteempfindung, Prüfung derselben 525 f.
Kahnbauch bei Meningitis tuberculosa 264.
Kalichloricumvergiftung, Hämoglobinurie bei derselben 383.
Kantenstellung der Leber 155.
Katalepsie 519.
Katarrhalisches Sputum 468.
Kaumuskelkrämpfe 581.
Kaumuskellähmung 581.
Kehlkopfblutungen, Sputum bei solchen 472.
Kehlkopfspiegeluntersuchung und Kehlkopfbefunde 502—507.
Kehlkopfstenose, Athmung bei derselben 64 f.
Klappenfehler, Allgemeines (vgl. auch die Artikel Herz, Herztöne und Herzgeräusche, Herzstoss u. s. w., sowie die einzelnen Klappenfehler).
Grundthatsachen der pathologischen Physiologie der Klappenfehler 271—276. Rückwirkung der Klappenfehler auf die Circulation 271 bis 274. Mechanismus der Compensation 272 ff. Entstehung von Hypertrophien und Dilatationen in Folge von Klappenfehlern: Primäre Hypertrophien und Dilatationen, secundäre Hypertrophien und Dilatationen 273 f. Unterschiede der Grössenverhältnisse des lebenden und Leichenherzens 274. Wesen und Erscheinungen der Compensationsstörungen, die unvollständige Systole 274 ff. Der gespannte Puls bei Arteriosklerose und Nephritis trotz gestörter Compensation 276.
Diagnose der einzelnen Klappenfehler 276—298. Die Klappenfehler des linken Herzens 276—288 (vgl. die einzelnen Klappenfehler). Die Klappenfehler des rechten Herzens 288 bis 294 (vgl. die einzelnen Klappenfehler). Die Diagnose complicirter Klappenfehler 295 f.
Die angeborenen Klappenfehler, abnorme Communicationen der Herzhöhlen. Mischungscyanose 297 f. Offenbleiben des Foramen ovale und des Ventrikelseptums, sowie des Ductus Botalli, Ursprung der Aorta aus beiden Ventrikeln, Ursprung der Arteria pulmonalis aus der Aorta, Transposition der grossen Gefässe, Obliteration der Aorta am Ductus Botalli u. s. w. 297. Bedingungen, unter welchen einige dieser Anomalien zu Mischungscyanose führen können 298.
Klappenstoss, fühlbarer, systolischer und diastolischer 259 f.
Klonische Krämpfe, vgl. Krämpfe.
Knacken, vgl. Rasselgeräusche, trockene.
Kniephänomen 535.
Knistern (Crepitiren). Crepitatio indux und redux 203 f. Unrichtigkeit der Auffassung des Knisterns als feinstblasiges Rasselgeräusch, Erklärung der Entstehung des Knisterns 203 f. Inspiratorische Natur des Knisterns 203. Unter-

schied des Knisterns von subcrepitirendem Rasseln 204. Vorkommen und Entstehung von exspiratorischem Knistern 204.
Knochenaffectionen auf trophischer Basis 541.
Knorpelstückchen, nekrotische, im Sputum 450.
Kochprobe auf Eiweiss 373 f. Kochprobe mit concentrirter Kochsalzlösung 374. Verhalten der Albumosen bei letzterer Probe 374. Unterscheidung der bei der Kochprobe ausfallenden Phosphate und Carbonate von Eiweiss 374. Verhalten anderer Substanzen (Harzsäuren, Nucleoalbumin) bei Anstellung der Kochprobe 375.
Körperbau 5 f.
Körpergewicht, diagnostische Bedeutung desselben 6 f.
Körpertemperatur 36—54 (vgl. auch Fieber). Bedingungen für die Möglichkeit der Abschätzung derselben durch das Gefühl. Verhältniss der Binnentemperatur (Bluttemperatur) zur Temperatur der Körperoberfläche 37 f. Verfahren der Temperaturmessung 39 ff. Eintragung der Temperaturmessungen in Temperaturcurven 41. Normale Körpertemperatur 41 ff. Ursachen der Periodicität derselben 42. Fieber, vgl. dieses. Subnormale Temperaturen 52 ff.
Körperwägungen, Ausführung und diagnostische Bedeutung derselben 6 f.
Kohlenarbeiter, Sputum bei denselben 447.
Kohlenoxydvergiftung, Blut bei derselben 493.
Kothbrechen 314.
Krämpfe, klonische 514, tonische 515, coordinirte 519.
Kraftsinn, Prüfung desselben 527 f.
Krankheitsgefühl 3.
Krise 46, Protrahirte Krise 46, Verhalten von Puls und Respiration bei der Krise (Curve) 46. Unterschiede zwischen Krise und Collaps 53.
Kröpfe, gefässreiche, Geräusche über denselben 115.
Krystalle im Sputum 456—458. Fettkrystalle, Cholestearin, Leucin und Tyrosin, Hämatoidin, Charcot-Leydensche Krystalle 457 f. Charcot-Leydensche Krystalle in Curschmann'schen Spiralen 451, in Fibringerinnseln des Sputums 452.
Krystallfriesel 32.
Kyphose und Kyphoskoliose 8.

Labferment und Labzymogen, Prüfung des Magensaftes auf dieselben 345 f.
Lähmungen, motorische, Allgemeines 513 f. Prognose derselben nach der elektrischen Untersuchung 562—564. Atrophische Lähmungen 538 f. Lähmung motorischer Hirnnerven 569—592. Lähmung motorischer Spinalnerven, Schema der peripheren motorischen Innervation 611—621. Localisation der motorischen Functionen in den Rückenmarkssegmenten, den motorischen Wurzeln und Plexus 621—628.
Lähmungen, sensible 524—532.
Laennec 178.
Lage der Organe 131—133.
Lage des Patienten im Bett, Art derselben 3—5.
Lagevorstellungen, vgl. Bewegungsvorstellungen 529 f.
Lagophthalmus bei peripheren Facialislähmungen 588.
Laryngoskopie 502—507. Princip und Ausführung derselben 502 ff. Pathologische Kehlkopfspiegelbilder 505.
Larynxblutungen, Sputum bei denselben 472.
Leber, Palpation derselben 269 f.
Leberatrophie, acute, Verhalten der Gesammtstickstoffausscheidung zur Harnstoffausscheidung bei derselben 435.
Lebercarcinom, vgl. Lebertumoren.
Lebercirrhose, Palpation bei derselben 270.
Leberdämpfung 152—156. Normale Leberdämpfung 152—154. Versuche, den von Lunge bedeckten Theil der Leber percussorisch festzustellen 153. Percussion des wandständigen Theiles der Leber 153 f. Active und passive Mobilität der Leberdämpfung 154. Pathologische Verschiebungen und Grössenveränderungen der Leberdämpfung 154 bis 156.

Veränderungen der oberen Grenze der Leberdämpfung 154 f., durch Anlagerungen von Lungen- oder Pleuradämpfungen 154, durch Verschiebungen der Leber nach oben 155, durch Vergrösserung der Leber 155, durch Tumoren, Echinokokken und Abscesse der Convexität der Leber 155, durch Verschiebung der Leber nach unten 155.

Veränderungen der unteren Grenze der Leberdämpfung 155 f. Grössenveränderungen oder Verschiebungen der Leber 155 f. Verschiebung der Leberdämpfung unter Drehung um eine Sagittalaxe 156. Vergrösserung der Leberdämpfung durch Anlagerung luftleerer Theile an den unteren Rand 156. Verkleinerung der Leberdämpfung durch Ueberlagerung mit lufthaltigem Darm

oder durch freien peritonealen Lufterguss 156.
Leberechinococcus, Leberdämpfung bei demselben 155, Hydatidenschwirren 265, Anmerkung.
Leberpuls 111 f.
Lebertumoren, Verhalten bei der Palpation 269.
Leo's Methode zur quantitativen Salzsäurebestimmung im Magensafte 333.
Leptothrix buccalis (pulmonalis) im Sputum 465.
Leucin und Tyrosin, Vorkommen und Nachweis derselben im Harn 397 f. Vorkommen als Harnsediment 409. Vorkommen im Sputum 457.
Leukämie, Beschaffenheit des Blutes bei derselben 487, 488, 489 f.
Leukocyten, die verschiedenen Arten derselben, ihr Verhalten bei der Leukämie 489 f.
Leukocytose 487.
Leukoplakia buccalis 498.
Lienterie 347.
Lignum Campechianum, Färbung der Stühle nach Einnahme von Extr. lign. Camp. 346.
Lipämie 490.
Lippen, Untersuchung derselben 496.
Lippich'sches Halbschattenpolarimeter 428.
Lipurie 409 f.
Lorchelvergiftung, Hämoglobin bei derselben im Harn 383.
Lütke-Martius'sche Methode zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure im Magensafte 333—335.
Lufterguss im Abdomen, Leberdämpfung bei demselben 176.
Luftgehalt der Sputa, vgl. Auswurf.
Luftwege, Athmung bei Stenose derselben 64, Stridor bei derselben 65. Athemgeräusch bei derselben 187.
Lunge, Percussion (vgl. auch Percussion). Topographische Percussion 135—140. Normale Lungengrenzen 135. Lungenspitze, topographische Percussion derselben 137. Variationen der Lungengrenzen nach dem Alter 138. Active und passive Mobilität der Lungengrenzen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen 138 f. Abnormer Stand der Lungengrenzen 139 f. Erweiterung und Tiefstand der Lungengrenzen bei Emphysem und Lungenstarre 139. Verkleinerung der Lungengrenzen in Folge von Zurückschiebung der Lungenränder durch benachbarte Theile (Hochstand des Zwerchfells, Vergrösserung von Herz oder Herzbeutel) und durch bindegewebige Schrumpfung der Lungen 140. Dämpfung des Lungenschalles 162—169 (vgl. auch Pleuritis, Hydrothorax, Infiltrationen und Atelektase der Lunge). Hypersonorer und tympanitischer Schall innerhalb der Lungengrenzen 169 ff.
Lungenabscess, Sputum bei demselben 470, 446.
Lungenarterie, Obliteration derselben 297 f., Pulsation derselben 258 f.
Lungenbefunde, Paradigmen physikalischer L. 300—305. Zeichen zur graphischen Darstellung von Lungenbefunden 301. Befund bei exsudativer Pleuritis, bei croupöser Pneumonie 303, bei Lungenphthise, bei Katarrhalpneumonie und Infarcten 304, bei diffuser Bronchitis, bei Capillarbronchitis und Miliartuberculose 305.
Lungenblutungen, Sputum bei den verschiedenen Arten derselben (tuberculöse Lungenblutung, hämorrhagische Bronchitis, hämorrhagischer Infarct) 471 f. Unterscheidung zwischen Lungenblutung und Magenblutung 471 f.
Lungencavernen, vgl. Cavernen und cavernöses Athmen.
Lungenemphysem, hypersonorer Schall bei demselben 169. Abgeschwächtes Vesiculärathmen bei demselben 187. Art der Dyspnöe bei demselben 67 f.
Lungenemphysem interstitielles, respiratorische Geräusche bei demselben 206.
Lungenepithelien im Sputum 453 f.
Lungenfistelgeräusch (Wasserpfeifengeräusch) 207.
Lungengangrän, Sputum bei derselben 469 f. Geruchlose Lungengangrän 469.
Lungengewebe, nekrotisches, im Sputum 450.
Lungengrenzen, vgl. Lunge, Percussion.
Lungeninfarct, Sputum bei demselben 472. Physikalischer Befund bei Infarcten, Paradigma 304.
Lungenödem, Sputum bei demselben 470. Hypersonorer oder tympanitischer Schall bei demselben 170.
Lungenphthise, vgl. Lungentuberkulose.
Lungenpigment im Sputum 453.
Lungenpuls bei Mitralfehlern 249.
Lungensarcine 465.
Lungenschrumpfung, Entblössung des Herzens durch dieselbe 146. Verschiebung des Herzens durch dieselbe 151. Hinaufschiebung der Leberdämpfung bei derselben 155. Thoraxdeformitäten durch Lungenschrumpfung 10.
Lungenstarre, als Ursache des cardialen Asthmas 63. Erweiterung der Lungengrenzen bei Lungenstarre 139.
Lungensteine 452.

Lungentuberculose, Fiebercurve 52. Sputum bei derselben 468. Befund bei derselben, Paradigma 304. Hautpigmentirung bei derselben 23.
Lungentumoren, Sputum bei denselben 446, 456. Collateralkreisläufe bei denselben 34.
Luschka'sche Abbildungen des Organsitus 131—133.
Lyse 46.

Magdalarothfibrin, Verwendung zur Prüfung des Mageninhaltes auf Darmsaft 323.
Magen, Untersuchung desselben 306 bis 345.
Normale Grösse und Lage des Magens 268, 309 Anmerkung.
Methoden der Magenuntersuchung ohne Anwendung der Schlundsonde 306—318. Bestimmung der Grösse, Lage und Form des Magens ohne Sondenanwendung 307 bis 309. Erleichterung der Untersuchung durch Aufblähung des Magens mittelst Brausepulver 307. Percussion des Magens bei successiver stärkerer Füllung desselben mit Flüssigkeit 307 f. Diagnostische Verwerthung des Plätscherns und Cautelen bei derselben 308 f. Prüfung der Functionen des Magens ohne Anwendung der Sonde 310—318. Untersuchung des Erbrochenen 310—314; Schlüsse aus derselben auf den Chemismus der Verdauung 310 f., auf die Motilität 311, auf Hypersecretion 311 f., auf die resorbirenden Eigenschaften der Magenschleimhaut 311 f., auf die antiseptischen Eigenschaften des Magensaftes 312. Bedeutung von Schleim-, Blut- und Gallenbeimischung zum Erbrochenen 313. Fäculentes Erbrechen, Erbrechen bei Cholera, bei Vergiftungen, bei Urämie 314. Unterscheidung der regurgitirten Massen bei Oesophagusstenosen vom eigentlichen Erbrochenen 314. Prüfung des Resorptionsvermögens des Magens mittelst Jodkalium 314 f. Prüfung der Motilität der Magens mittelst Salol 315 f. Prüfung der Verdauung mittelst Jodkalifibrin-Gummibeutelchen 316 ff.
Methoden der Magenuntersuchung mittelst Anwendung der Schlundsonde 318—345. Instrumentarium 318 f. Technik der Sondeneinführung 319 f. Indicationen und Contraindicationen der diagnostischen Sondeneinführung 321. Gang der Untersuchung des Magens mittelst Anwendung der Sonde 321—323. Ausspülung des nüchternen Magens 321. Grössen- und Lagebestimmung des Magens durch Aufblähung 321 f. Diagnose der Pylorusinsufficienz 322. Darreichung und Herausnahme des Probefrühstücks 322. Diagnostische Ausheberung nach einer gewöhnlichen Mahlzeit 322 f. Untersuchung des ausgeheberten Inhaltes des nüchternen Magens 323. Untersuchung des exprimirten Probefrühstücks 323 bis 345. Menge des Exprimirten 323 f. Prüfung der Stärkeverdauung 324 f. Einfluss der Salzsäuresecretion auf dieselbe 325. Qualitative Prüfung des Magensaftes auf Säuren 325—329. Prüfung auf saure Reaction (Lackmus), auf freie Säure (Congo) 325. Prüfung auf freie Salzsäure 325—328, Reaction mit Methylviolett, Tropäolin, Phloroglucin-Vanillin (Günzburg) 326. Werthigkeit dieser Salzsäurereactionen 326 bis 328. Mehrdeutigkeit der Reactionen 326. Die sog. Maskirung der Reactionen auf freie Salzsäure 327 f. Empfindlichkeit der einzelnen Reagentien auf Salzsäure 328. Prüfung auf freie Milchsäure (Uffelmann'sches Reagens) und auf flüchtige Fettsäuren 329. Quantitative Prüfung des Magensaftes auf Säuren 329—338. Die verschiedenen sauer reagirenden und die verschiedenen chlorhaltigen Bestandtheile des Magensaftes 329. Titrirung der Gesammtacidität 330—332. Quantitative Bestimmung der Salzsäure 332—338. Bestimmung der gesammten secernirten (nicht neutralisirten) Salzsäure inclusive der an Eiweiss gebundenen 332—335: Methode von Sjöqvist 332. Methode von Leo 333. Methode von Lütke-Martius 333—335. Bestimmung der ganz freien (die Farbreactionen gebenden) Salzsäure 335. Bestimmung des Salzsäuredeficites 335. Werthigkeit dieser quantitativen Säurebestimmungsmethoden 336 ff. Quantitative Bestimmung der organischen Säuren des Magensaftes 338. Physiologisches Verhalten der Säuren des Magensaftes 338 f. Diagnostische Bemerkungen zum Säuregehalte des Magensaftes 339 f. Prüfung der Verdauungskraft des Magensaftes. Untersuchung auf Pepsin 340—344. Prüfung auf Labferment und Labzymogen 345 f.
Magenblutung 313, 471 f.
Magencarcinom, Palpation 268 f. Blutiges, kaffeesatzartiges Erbrechen bei demselben 313. Anacidität des Magensaftes bei demselben 340.

Magendilatation, vgl. Magen, Untersuchung (Bestimmung der Grösse des Magens).
Magengeschwür, Magensaft bei demselben 339. Blutiges Erbrechen bei demselben 313. Unterscheidung zwischen Magenblutung und Lungenblutung 471 f.
Magenhusten, sogenannter, 73.
Magenkatarrh, Schleimgehalt des Mageninhaltes bei demselben 313.
Magenpumpe 319.
Magensaft, Untersuchung desselben, vgl. Magen. Diagnostisches über das Verhalten des Magensaftes 339 f.
Magensarcine 312 f.
Magentumoren, Palpation bei denselben 268 f.
Magenverdauung, Prüfung derselben 316 ff., 340—344.
Makrocyten 488.
Malariaplasmodien 491 f.
Malum perforans pedis 541.
Mamillarlinie (Papillarlinie) 134.
Manègebewegungen 519.
Masern, Fiebercurve 48. Hautblutungen bei denselben 34.
Mastdarmstörungen bei Nervenkranken 632.
Medianlinie, vordere und hintere 134.
Mediastinaltumoren, Collateralkreisläufe auf der Thoraxhaut bei denselben 54.
Mediastinitis, Pulsus paradoxus bei derselben 96. Inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen bei derselben 107.
Medicamente, Einfluss derselben auf die Reaction des Harnes 370.
Medioclavicularlinie 134.
Melanämie 490.
Melanin im Harne 368.
Melanosarkome, Pigmentirung der Haut bei denselben 23.
Melasicterus 19.
Menge des Auswurfes, vgl. Auswurf.
Menière'sche Krankheit 524.
Meningitis, Kahnbauch bei derselben 264. Stauungspapille bei derselben 509 f.
Meningitisches Athmen 57.
Mercaptan im Darminhalte 346, 347.
Mesenterialdrüsentumoren, Diagnose derselben 269.
Messung bei Thoraxdeformitäten 10 f.
Metallklang, Charakteristik desselben 123 f., Vorkommen am Thorax 171 f. Verwerthung zur topographischen Percussion der lufthaltigen Baucheingeweide 160.
Metamorphosirendes Athemgeräusch 193. Diagnostische Bedeutung desselben für die Diagnose von Cavernen 193.
Metaphosphorsäure als Reagens auf Eiweiss 376. Verhalten von Harnsäure, Uraten, Harzsäuren zu derselben 376.
Meteorismus, Merkmale gegenüber anderen Auftreibungen der Abdomens 261 f.
Methämoglobin im Harne 385.
Methämoglobinämie, Blut bei derselben 494.
Methylmercaptan im Harne nach Spargelgenuss 369, im Darminhalte 346, 347.
Methylviolett als Reagens auf freie Salzsäure 326.
Micrococcus tetragenus im Sputum 466.
Migraine ophthalmique, Gesichtsfeld bei derselben 566.
Mikrocyten 488.
Mikroorganismen des Auswurfs, vgl. diesen.
Mikroorganismen des Harnes 418 bis 420. Bei Cystitis und Nephritiden 419. Tuberkelbacillen 419 f. Hefepilze 420.
Mikroskopie der Fäces (vgl. auch Parasiten, thierische, und Bacterien) 359.
Mikroskopie des Harnes, vgl. Harnuntersuchung.
Miliaria (crystallina, alba, rubra) 32.
Miliartuberculose der Chorioidea 510.
Miliartuberculose, Lungenbefund bei derselben, Paradigma 305. Sputum bei derselben 468.
Milz, Percussion derselben 156—159. Lage der Milz 156 f. Normale Milzdämpfung 156 ff. Percussion des wandständigen Theiles der Milz 157. Einfluss der Lage des Patienten auf das Verhalten der Milzdämpfung 157. Versuche, den von der Lunge bedeckten Theil der Milz zu percutiren 157 f. Schwierigkeiten bei der Milzpercussion, grössere Zuverlässigkeit der Palpation 158. Halbmondförmiger Raum 158. Pathologische Grössenveränderungen und Verschiebungen der Milz 158 f.
Milzbrandbacillen im Blute 491.
Milzdämpfung, vgl. Milz, Percussion.
Milztumoren, Verhalten bei der Palpation 269, 271.
Milzvergrösserungen, diffuse, Palpation bei denselben 271.
Mischungscyanose 18, 297 f.
Mitbewegungen 519. Mitbewegungen im Gebiete des Facialis 584 f.
Mitralfehler, Dyspnöe bei denselben in Folge von Lungenstarre trotz bestehender Compensation 63.
Mitralinsufficienz 276—279. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen, diagnostisches Schema derselben 276 bis 279. Lungenpuls bei derselben 249. Tiefstand der Lungengrenze bei der-

selben durch Lungenstarre 139. Puls bei derselben 101 f.
Mitralklappe, Projection nud Auscultationsstelle derselben 214.
Mitralstenose 279—282. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen, diagnostisches Schema derselben 279 bis 282. Lungenpuls bei derselben 249. Palpirbares präsystolisches Geräusch bei derselben 260. Tiefstand der Lungengrenze durch Lungenstarre bei derselben 139. Dreitheiliger Rhythmus der Herztöne bei der Mitralstenose 223. Puls bei derselben 101 f.
Mobilität der Organe, vgl. die einzelnen Organe (Percussion).
Mohrenheim'sche Grube 113.
Monokroter Puls 100.
Morbus Addisoni (vgl. Addison'sche Krankheit) 23.
Morphologie des Blutes 487—493. Cautelen bei der Herstellung mikroskopischer Blutpräparate 487 f.
Morvan, Maladie de, 541.
Motilität, Prüfung derselben 513—524.
Motorische Punkte, Abbildungen derselben 546—550.
Mucin im Harne (vgl. Nucleoalbumin) 381 f., Mucin im Sputum 444.
Mucinähnliche Körper des Harnes (vgl. auch Nucleoalbumin) 381 f.
Mucor, vgl. Schimmelpilze.
Münzenklirren (Geräusch des gesprungenen Topfes, vgl. auch Percussion), Charakteristik 124. Vorkommen 172 f.
Mundbacterien, saprophytische 465.
Mundhöhle, Untersuchung derselben 495—499.
Musculatur, Ausbildung derselben bei den verschiedenen Individuen 5 f.
Muskelatrophie 537—539. Inactivitätsatrophie 537. Degenerative Atrophie 537 ff. Progressive Muskelatrophien, myopathische, neuritische und spinale Formen 537 f. Atrophische Lähmungen 538 f.
Muskelhypertrophie, wahre und falsche, 536 f.
Muskelsinn, Ablehnung der Existenz eines solchen 529.
Muskeltonus, reflectorischer Ursprung desselben 516. Störungen des Muskeltonus als Ursache von Ataxie 523.
Myelinkörner in den Zellen des Sputums 453 f.
Myotonie 519 f.
Myotonische Reaction 559.

Nabel, Verhalten desselben bei den verschiedenen Auftreibungen des Abdomens 261 f.
Nachempfindung 525.
Nackenstarre 515.
Nahrung, Einfluss derselben auf die Reaction des Harnes 369 f.
Nahrungsreste, unverdaute, im Stuhle 347, unverdauliche 359.
Naphthalin, Harn nach Gebrauch desselben 368.
Naphthol, Harn nach Gebrauch desselben 368.
Nasenblutung, Verwechslung derselben mit Lungenblutung 472.
Nasenflügelathmen 70.
Nasenspeculum 507.
Nausea, Erblassen in derselben 14.
Nematoden 351—354.
Nephritis, Galopprhythmus bei derselben 223 f. Harn bei derselben, vgl. Harnuntersuchung. Relative Unabhängigkeit des specifischen Gewichtes des Harnes von der Harnmenge bei derselben 366. Puls bei Nephritis 98, 100.
Nervensystem, Untersuchung desselben 510—632.
Nervenwurzeln, vgl. Rückenmarkswurzeln.
Netzhautarterienpuls bei Aorteninsufficienz 106.
Netzhautblutungen 510.
Netztumoren 269.
Neubildungen; Bestandtheile von solchen im Harn 418, im Sputum 456.
Neuralgische Schmerzen 532 f.
Neuritis, Steigerung der elektrischen Erregbarkeit bei frischer Neuritis 560.
Neuritis optica 509 f.
Nichtsehen und Dunkelsehen, Unterschied 566.
Niere, anatomische Lage, Unmöglichkeit der Percussion derselben 159.
Niere, bewegliche, Palpation derselben 270 f.
Nierenblutung, Diagnose derselben 414 f.
Nierenpercussion, vgl. Niere.
Nierentumoren, Lagerung des Colons vor denselben 269, Verhalten von Nierentumoren bei der Palpation 269.
Noma 499.
Nonnengeräusche 115—118.
Normalelektroden 545.
Nucleoalbumin im Harne 381 f. Eigenschaften, Tabelle 373. Unterschied von echtem Mucin 381. Vorkommen in normalem Urin 381 f. Nachweis 382. Verhalten des Nucleoalbumins zu den einzelnen Eiweissreagentien, vgl. diese.
Nystagmus 575.

Obstipation 345 f.
Oculomotorius, vgl. Augenmuskelnerven. Schema des Oculomotoriuskernes 572.

Oedem, angioneurotisches, idiopathisches, bei Polyneuritis, Urticaria 29 f. Oedem durch Stauung (vgl. auch Stauungsödeme) 27 f.; entzündliches 29; hydrämisches 28 f. Oedeme noch unbekannter Deutung 30. Oedem der Bauchhaut, Merkmale desselben. Unterscheidung vom Fettbauch 261. Bildung von Blasen und Striae bei Oedem 26. Aussickern von Flüssigkeit aus ödematöser Haut 26.
Oedematöse Infiltration der Wand des Cöcums bei eiteriger Perityphlitis 268.
Oesophagoskopie 502.
Oesophagus, vgl. Speiseröhre.
Oesophagusstenose, Unterscheidung der regurgitirenden Massen von Erbrochenem 314.
Oïdium albicans (Soor) im Sputum 467.
Olfactorius, Untersuchung desselben 565.
Oligochromämie 12, 480. Blässe bei derselben 12.
Oligurie (vgl. Harnmenge) 363 f.
Ophthalmoskopie 509 f.
Opticus, Untersuchung desselben 565 bis 568. Opticusfaserung, Schema derselben 567 f.
Opticusatrophie 510.
Organische Säuren des Magensaftes, qualitative Prüfung auf dieselben 329, quantitative Bestimmung derselben 338.
Orientirungspunkte und -Linien für die Aufnahme und Einzeichnung von Percussionsstaten 134.
Orthopnöe, Charakteristik und Ursachen derselben 4.
Ortssinn, Ablehnung eines solchen 528.
Ostien des Herzens, Projection und Auscultationsstelle derselben, vgl. die einzelnen Klappen.
Otoskopische Prüfung bei Störungen der Acusticusfunction 590.
Ovarialcysten, Dämpfung bei denselben 177.
Ovarialtumoren 271.
Oxalat (oxalsaurer Kalk) als Harnsediment 405 f.
Oxalurie 405 f.
Oxybuttersäure, β-, Vorkommen und Nachweis derselben im Harne 397.
Oxyhämoglobin, vgl. Hämoglobin.
Oxyuris vermicularis 352.

Palpation, vgl. auch die einzelnen Erkrankungen und Organe. Palpation der Herzgegend 251—260, systolischer und diastolischer Klappenstoss, fühlbarer Vorhofpuls 259. Palpirbare Geräusche 260. Pulsation von Aortenaneurysmen 259. Epigastrische Pulsation 260. Palpation der Lunge und Pleura 248 bis 251. Methode der Palpation des Abdomens 264 ff. Künstliche Aufblähung des Magens und Colons bei derselben 265 f., 321 f., 307. Fehlerquellen bei der Palpation des Abdomens (Muskelbäuche, Fettläppchen, leere Darmschlingen), Kothtumoren, epigastrische Pulsation 266 f.
Palpirbare Herzgeräusche 260.
Pankreascysten, Dämpfung bei denselben 177.
Panniculus adiposus 5 f.
Papillarlinie (Mamillarlinie) 134.
Paradoxer Puls 96 f.
Parästhesien 532.
Paraglobulin, vgl. Serumglobulin.
Parakresol, positiver Ausfall der Legal'schen Acetonprobe bei Gehalt des Harnes an solchem 396.
Paralyse 513 f.
Paralyse, progressive, Pupillen bei derselben 576. Sprachstörung bei derselben 608.
Paralysis agitans, Gang mit Pro- und Retropulsion bei derselben 611. Zittern bei derselben 518.
Paraparetischer Gang 610.
Parasiten, thierische, im Harne 420, im Sputum 458, im Stuhle (vgl. Fäces) 351–357.
Parasternallinie 134.
Parese 513 f.
Patellarreflex 535.
Pectoralfremitus, Prüfung desselben 249 ff. (vgl. auch Stimmfremitus).
Pectoriloquie 209.
Pectus carinatum 8 f.
Pendelbewegung des Herzens bei Verschiebung desselben 152.
Pendelrhythmus der Herztöne 216, 224.
Pepsin, Untersuchung des Pepsingehaltes des Magensaftes 340—344.
Peptonnachweis im Harne 379—381.
Peptonurie, Verwechslung derselben mit Albumosurie, Vorkommen derselben 378 bis 381.
Percussion, Allgemeines (vgl. im Uebrigen die einzelnen Organe) 118—177. Geschichtliches, Instrumentarium und Methode 118 ff. Werth der verschiedenen Methoden der Percussion 119 f. Qualitäten des Percussionsschalles 120 bis 122. Lauter und leiser, heller und gedämpfter, relativ gedämpfter Percussionsschall 121. Hypersonorer Schall im Bereiche der Lungengrenzen 169 ff. Tympanitischer und nicht tympanitischer Percussionsschall. Bedingungen für das Zustandekommen dieser Schall-

qualitäten 121 f. Schema der gewöhnlichen Schallqualitäten 122. Metallklang 123. Physikalische Bedingungen für sein Zustandekommen 123. Werth der Stäbchenplessimeterpercussion zur Wahrnehmung desselben 123 f. Vorkommen von Metallklang 124. 171 f. Höhenwechsel des Metallklanges (Biermer'scher Höhenwechsel) 171 f. Münzenklirren oder Geräusch des gesprungenen Topfes 124. 172 f. Topographische Percussion (percussorische Abgrenzung der Organe) 124—161. Percussionsschemata, oberflächliche und tiefe Organdämpfungen, Situs der Organe, Orientirungspunkte und -Linien 124—134. Oberflächliche Percussion, oberflächliche Dämpfungen 128. Tiefe Percussion, tiefe Dämpfungen, Erklärung des Zustandekommens der letzteren 128 f. Akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses 128 f. Absolute und relative Dämpfungen 130. Eingeweidetopographie 131 ff. Aufzeichnung der Percussionsbefunde, vgl. Aufzeichnung.
Pericardiale Geräusche 244—248 (vgl. auch Herzgeräusche).
Pericardialerguss, Herzdämpfung bei demselben, Form, Verhalten bei Lagewechsel 150.
Pericardiales Plätschern 248.
Pericardiales Reiben 244—246 (vgl. auch Herzgeräusche).
Pericarditis, klinische Erscheinungen, diagnostisches Schema derselben 299 f. Systolische Einziehung der Herzspitze nach Pericarditis 256 f. Pulsus paradoxus bei derselben 96 f. Diastolischer Venencollaps bei Herzbeutelverwachsung 112.
Periostreflexe 535.
Peripneumonische Furche 56.
Perisplenitisches Reiben 271.
Peristaltik, sichtbare bei mageren Bauchdecken, bei Magen- und Darmstenosen 261 f.
Peritoneale Reibegeräusche 271.
Peritoneum, Tumoren desselben 269.
Peritonitis, chronische, freie Ergüsse bei derselben, ihre Unterscheidung von Transsudaten 262.
Peritonitische Exsudate, abgekapselte 267 f.
Peritonitisches Reiben 271.
Perityphlitis, Eiterstühle bei derselben 350. Verhalten der Exsudate bei derselben für die Palpation 267 f.
Perniciöse Anämie, Beschaffenheit des Blutes bei derselben 486 f.
Perturbatio critica 46.
Petechien 33.
Pettenkofer'sche Gallensäurenreaction 387.
Pfeifen, vgl. Rasselgeräusche, trockene.
Pflanzenkost, Harn bei derselben 369 f.
Pfortaderstauung, Ergüsse und Collateralkreisläufe bei solcher 262 f.
Pfröpfe, Dittrich'sche, im Sputum 450.
Pharynxblutungen, Sputum bei denselben 472.
Pharyngomycosis sarcinica 465 f.
Phenacetin, Nachweis im Harne 401.
Phenol, Nachweis im Harne 401.
Phenolphthaleïn als Indicator, für die Bestimmung der Reaction des Harnes 442, bei der Titrirung des Magensaftes 330.
Phenylhydrazinprobe auf Traubenzucker 394.
Phloroglucin-Vanillin als Reagens auf freie Salzsäure 326.
Phosphate des Harnes, Verhalten derselben bei der Kochprobe auf Eiweiss, vgl. diese. Quantitative Bestimmung derselben 441.
Phosphatsediment des Harns 406 bis 408. Amorphe Erdphosphate 406 f. Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) mit Ammoniumurat 407. Dicalciumphosphat (neutraler phosphorsaurer Kalk) 408.
Phrenicus, Ursprung desselben 628.
Phthise, Befund bei derselben, Paradigma 304. Fiebercurve 52. Sputum bei derselben 468.
Pigment im Sputum 453.
Pigmentirungen der Haut 22 ff. Brünetter Typus, Pigmentirungen in der Schwangerschaft, Sommersprossen (Epheliden) 22. Pigmentirungen bei juckenden Hautkrankheiten 22 f., bei Melanosarkom 23, bei Lungentuberculose 23, bei Morbus Addisoni 23, bei Argyrie und Arsenmelanose 24.
Pikrinsäure als Eiweissreagens 376. Verhalten von Albumosen, Peptonen, Nucleoalbumin, Harzsäuren, Harnsäure und Uraten zu derselben 376.
Pikrinsäurevergiftung, Gelbfärbung der Haut bei derselben 20.
Plätschern in der Magengegend, diagnostische Verwerthung desselben 308 f.
Plätschern, pericardiales 248; pleurales (vgl. Schüttelgeräusch, pleurales) 207.
Plantarreflex, vgl. Fusssohlenreflex.
Pleurales Reiben 204—206. Vorkommen und Entstehung 204 f. Akustischer Charakter 205 f. Unterscheidung desselben von Rasselgeräuschen 205. Fühlbarkeit desselben 205. Mögliche Verwechslung des Reibens mit Bronchialathmen, saccadirtem Athmen oder

Knistern 205 f. Pleuropericardiales (pseudopericardiales, extrapericardiales) Reiben 206. 246 f. Unterscheidung desselben von echtem pericardialen Reiben 246 f.
Pleuritis, Auscultation, abgeschwächtes Athemgeräusch bei derselben 187. Bronchialathmen bei derselben 191, Reiben, vgl. pleurales Reiben. Percussion bei derselben, Dämpfung bei Pleuritis 165—168. Verschiebung der Herzdämpfung bei derselben nach der gesunden oder nach der kranken Seite 151 f. Verschiebung der Leber 156, der Milz 159. Befund bei rechtsseitiger Pleuritis, Paradigma 303. Dämpfungsverhältnisse bei linksseitiger Pleuritis 166 (Fig. 47). Verschiebung des Herzstosses bei Pleuritis, bei Zunahme des Bauchinhalts 254.
Pleuritis pulsans 249.
Pleuritis purulenta, Sputum bei Perforation einer solchen in die Lunge 470.
Pleuritis serosa, Sputum bei Perforation einer solchen in die Lunge 470 f.
Pleuropericardiales Reiben 206, 246 f. (vgl. auch Herzgeräusche).
Plexus brachialis und lumbosacralis 626 f.
Pneumokoniosen, Sputum bei denselben 447.
Pneumonie, katarrhalische, Befund bei derselben, Paradigma 304; croupöse, Befund bei linksseitiger, Paradigma 303. Fiebercurve der croupösen Pn. 45 f. Sputum bei derselben 469. Prognostische Bedeutung der Dünnflüssigkeit pneumonischen Sputums 469.
Pneumoniekokken, Fränkel'sche 463 f., Friedländer'sche 464. Vorkommen der Fränkel'schen Pneumoniekokken in der normalen Mundflüssigkeit und diagnostische Bedeutung derselben 464. Fränkel'sche Pneumoniekokken bei Bronchopneumonie 469.
Pneumonomycosis aspergillina und mucorina 467.
Pneumonomycosis sarcinica 465.
Pneumopericard, Metallklang bei demselben 172. Sonstige Percussionsverhältnisse bei demselben 146.
Pneumoperitoneum, Percussion des Abdomens bei demselben 176.
Pneumothorax, Dyspnöe bei demselben 62. Compensation der Störungen bei demselben 71.
Auscultation bei demselben. Abgeschwächtes Athmen über Pneumothorax 187. Amphorisches Athmen über Pneumothorax 193. Schüttelgeräusch bei Pyopneumothorax 207.
Percussion bei demselben. Auftreten von hypersonorem und tympanitischem Schall bei demselben 170. Ausdehnung des lautschallenden Bezirkes 170. Metallklang über demselben 171 f. Höhenwechsel dieses Metallklanges (Biermer'scher Schallwechsel) 171 f. Herzdämpfung bei linksseitigem Pneumothorax 146.
Pocken, Fiebercurve 49. Hautblutungen bei denselben 34.
Poikilocytose 488.
Polare Reizmethode 544.
Polarimetrische Apparate, vgl. Traubenzucker, quantitative Bestimmungen.
Polyästhesie, simultane und succedane 525.
Polyurie, vgl. Harnmenge 363 f.
Präcordiales Emphysemgeräusch 248.
Präsystolische Geräusche, vgl. Herzgeräusche.
Presbyopie, Grösse ihres Betrages in den verschiedenen Lebensaltern 580.
Probefrühstück (vgl. auch Magenuntersuchung) 322 ff.
Prognose peripherer Lähmungen und der Kinderlähmung 563 f.
Pro- und Retropulsion bei Paralysis agitans 611.
Pseudobulbäre Symptome, bedingt durch doppelseitige Hemisphärenherde 592.
Pseudohypertrophie der Muskeln 536.
Pseudokrise 46.
Pseudoleukämie, Beschaffenheit des Blutes bei derselben 487.
Pseudopericardiales Reiben 246 f. (vgl. auch Herzgeräusche.)
Psyche, Untersuchung derselben 511 ff.
Ptosis bei Läsionen des Parietallappens 571 f.
Pueriles Athmen 185.
Pulmonalisinsufficienz 292—293. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen und diagnostisches Schema derselben 292—293.
Pulmonalisstenose 293—294. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen und diagnostisches Schema derselben 293—294.
Pulmonalklappe, Projection und Auscultationsstelle derselben 214.
Puls, vgl. Arterienpuls.
Pulsatio epigastrica 260.
Pulsationen, im Gebiete der Lunge und Pleura 249, bei pulsirenden Tumoren 249. Lungenpuls bei Mitralfehlern 249. Pulsirende Pleuritis 249. Pulsationen der entblössten Aorta und Arteria pulmonalis 258 f. Pulsationen bei Aortenaneurysmen 259. Fühlbarer Semilunar-

klappenschluss 259. Pulsation der Vorhöfe 259. Systolischer Atrioventricularklappenstoss 259. Epigastrische Pulsation, Pulsation der Bauchaorta, Leberpuls 260.
Pulsatorische Wahrnehmungen, abnorme, in der Herzgegend und ihrer Nachbarschaft (vgl. auch Herzstoss) 258—260.
Pulsbeschleunigung 79 ff.
Pulscurven, vgl. Sphygmographie.
Pulsus celer, tardus etc., vgl. Arterienpuls.
Pulsus paradoxus 96 f.
Pulsverlangsamung 81 f.
Pulsverschiedenheiten an den einzelnen Arterien bei Aortenaneurysmen 299.
Pupillen, Verhalten derselben 575 bis 579. Weite der Pupillen 575. Ungleichheit der Pupillen 576. Störungen der Bewegungen der Pupille 576—579. Schema des Lichtreflexes der Pupille unter physiologischen Verhältnissen und bei verschiedenen Läsionen 576 ff. Hemiopische Pupillenreaction 577 f. Schmerzreflex der Pupille 578. Verengerung der Pupille bei Convergenz und Accommodation 579 f. Corticaler Pupillenreflex von Haab 579. Argyll-Robertson'sches Phänomen 579.
Purpura 33 f. P. pulicosa 33. P. variolosa 34.
Pylorus, Lage desselben 268.
Pylorusinsufficienz 322.
Pylorusstenose, sichtbare Magenperistaltik bei derselben 261 f.
Pyopneumothorax (vgl. auch Pneumothorax), Lagewechsel der Dämpfung bei demselben 170. Schüttelgeräusch bei demselben 207.
Pyrogallolvergiftung, Hämoglobinurie bei derselben 383.

Quantitative Harnanalyse 421—443 (vgl. im Uebrigen Harnuntersuchung, sowie die einzelnen Harnbestandtheile).
Quecksilber, Nachweis im Harne 400.
Quecksilbersalivation (Quecksilberstomatitis) 499.

Rachen, Untersuchung desselben 498 f.
Radialpuls, vgl. Arterienpuls.
Rasselgeräusche 195—202. Definition und Entstehung derselben 195 f. Feuchte oder blasige Rasselgeräusche 196—199. Grob- und feinblasige Rasselgeräusche 196. Diagnostische Bedeutung dieses Unterschiedes 197. Gemischtblasige Rasselgeräusche 198. Subcrepitirendes oder Knisterrasseln 197. Unterschied desselben von dem eigentlichen Knistern 204. Bedeutung der blasigen Rasselgeräusche für die Diagnose von localen Veränderungen des Lungenparenchyms (Infiltration, Infarcte, Tuberculose) 197 f. Bedeutung grobblasiger Rasselgeräusche für die Diagnose pathologischer Hohlräume der Lunge 198. Gemischtblasiges Rasseln 198. Continuirliches Rasseln bei Lungenödem und Lungenblutungen 198. Cardiopneumatisches (systolisches) Rasseln 198 f. Trockenes Rasseln (knackende und musikalische Rasselgeräusche) 199 f. Entstehung desselben 199. Bezeichnung der einzelnen Arten 200. Bedeutung localisirter trockener Rasselgeräusche 200. Fühlbarkeit trockener Rasselgeräusche 200. Klingende (consonirende) und klanglose (nicht consonirende) Rasselgeräusche 200 ff. Entstehungsbedingungen der Consonanz der Rasselgeräusche 201 f. Metallklang der Rasselgeräusche 202. Geräusch des fallenden Tropfens als Rasselgeräusch 202. Diagnostische Bedeutung der Consonanz der Rasselgeräusche 202. Beziehung des Klanges der Rasselgeräusche zum Vorkommen von Bronchialathmen und Dämpfung 202. Einfluss der Art der Athmung auf die Consonanz der Rasselgeräusche 202. Knistern, vgl. dieses.
Raynaud, maladie de 541.
Reaction des Blutes 475 f.
Reaction des Harnes (vgl. auch Harnuntersuchung), normale saure, Ursache derselben 369, Quantitative Bestimmung derselben 442 f.
Reaction des Magensaftes 325.
Reaction der Sputa 444.
Reaction, elektrische (vgl. auch elektrische Untersuchung). Entartungsreaction 555—559. Myotonische Reaction 559. Traumatische Reaction 559.
Recidive, Unterschied von Relapsen und Nachkrankheiten 51.
Recurrens, Fiebercurve 51.
Recurrenspirillen im Blute 491.
Reflexe, Prüfung derselben 534 f. Diagnostische Bedeutung des Verhaltens der Reflexe 535 f. Localisation der einzelnen Reflexe im Rückenmarke 622 f., 625 f. Blasenreflexe 628 ff.
Regurgitation der Speisen in Folge von Oesophagusstenosen, Unterscheidung derselben von Erbrechen 314.
Reibegeräusche, extrapericardiale (pleuropericardiale, pseudopericardiale) 246 f., pericardiale 244—246, perisplenitische 271, peritoneale 271, pleurale 204 ff.

Reiswasserstühle bei Cholera 348.
Reizerscheinungen, motorische 514 bis 520, sensible 532—534.
Relapse bei Recurrens 51.
Respiration, Verhalten derselben (vgl. auch Dyspnöe) 54—71. Frequenz derselben unter physiologischen Verhältnissen 54. Methode bei der Zählung der Respirationsfrequenz 54. Physiologische Einflüsse, welche die Respirationsfrequenz beeinflussen 54. Normaler Athmungstypus, costaler, abdominaler, costoabdominaler 54 f. Veränderung des Athmungstypus unter pathologischen Verhältnissen 55. Beschränkung der Zwerchfellathmung 55. Beschränkung der Costalathmung 55. Asymmetrie der Athmung und inspiratorische Einziehungen bei Stenose der Luftwege, Atelektase und Infiltration der Lungen 55 f. Abnormitäten der Frequenz und des Rhythmus der Athmung (mit Ausschluss der Dyspnöe, vgl. diese) 56—60. Verminderung der Athmungsfrequenz 56. Meningitisches Athmen (Biot'sches Athmen) 57. Cheyne-Stokes'sches Athmen 57—60. Die verschiedenen Theorien desselben (Traube, Filehne, Rosenbach) 58 ff. Erhöhte Respirationsfrequenz 60. Dyspnöe, vgl. diese.
Respirationsmuskeln, auxiliäre, Thätigkeit derselben 70.
Respiratorische Bewegungserscheinungen an den Venen, vgl. Venen.
Retention im nüchternen Magen 321.
Retinitis albuminurica 510.
Retroperitonealdrüsentumoren, Diagnose derselben 269.
Retropharyngealabscesse 498 f. Dyspnöe bei denselben 64.
Retropulsion 611.
Rhachitischer Thorax 8 f.
Rhagaden an den Mundwinkeln von Kindern als Zeichen hereditärer Syphilis 496.
Rheum, Harn nach Gebrauch desselben 368.
Rheumfarbstoff, Nachweis desselben im Harne 401.
Rhinoskopie 507—509; vordere 507, hintere 508 f.
Rhonchi = Rasselgeräusche.
Rhythmus der Herztöne, vgl. diese.
Rhythmus des Pulses, vgl. Arterienpuls.
Riechstoffe im Harne 369.
Riedel'scher Fortsatz der Leber 270. Abbildung desselben 268.
Rinne'scher Versuch 589.
Röthung der Gesichtshaut 14—16; bei Plethora 14; bei blühender Chlorose, durch meteorologische Einflüsse, bei Alkoholikern, bei Acne rosacea, im Fieber, nach Anstrengungen und äusserer Wärmeeinwirkung 15; bei psychischer Erregung, nach Inhalation von Amylnitrit, nach Atropin-, Opium- und Kohlenoxydvergiftungen, bei Hemicranie und Affectionen des Halssympathicus, bei Hautkrankheiten und Exanthemen 16.
Rollbewegungen 519.
Romberg'sches Symptom 611.
Rosenbach'sche Modificationen der Gmelin'schen Gallenfarbstoffprobe 386.
Rosenbach'sche Reaction des Harnes 388.
Rosenkranz, rhachitischer 9.
Roseola 31.
Rückenlage, active und passive 3.
Rückenmarksaffectionen, Blasenstörungen bei denselben, vgl. Blasenstörungen.
Rückenmarkssegmente, Localisation der Functionen in denselben 621—628.
Rückenmarkswurzeln, Localisation der Functionen in denselben 621 bis 628.
Rückenstarre 515.
Rumpfmusculatur, Verhalten derselben bei den Hemiplegien 514.
Rundwürmer 351—354.

Saccadirtes Athmen, vgl. vesiculäres Athemgeräusch.
Säuglingsstuhl, normaler 346, diarrhoischer 347.
Salicylsäure, Nachweis derselben im Harn 401.
Salol, Harn nach Gebrauch desselben 368. Verwendung zur Prüfung der Motilität des Magens 315 f.
Salpetersäureprobe (kalte) auf Eiweiss 375 f. Verhalten der Urate, der Harnsäure und der Harzsäuren, der Albumosen und des Nucleoalbumins bei derselben 375 f.
Salzsäure des Magensaftes, qualitative Reactionen 326—328, Werthigkeit derselben 326 ff.; quantitative Bestimmung 332—338.
Salzsäuredeficit des Magensaftes, Bestimmung desselben 335 f.
Santonin, Nachweis im Harn 368.
Sarcina ventriculi 312 f.
Sarcine im Sputum 465.
Sargdeckel (Krystalle von Tripelphosphat) 407.
Scandirende Sprache bei multipler Sklerose 608.
Scapularlinie 134.
Schachteltonder Lunge beim Emphysem 169.

Schallqualitäten 120—124.
Schallwechsel 173 ff. Wintrich'scher 173 f., Gerhardt'scher 174 f., Friedreich'scher 175, Biermer'scher 175.
Schamröthe 16.
Scharlach, Fiebercurve 48. Hautblutungen bei demselben 34. Zunge bei demselben 498.
Schemata zur Einzeichnung physikalischer Befunde 124—127 (vgl. auch Formulare).
Schichtung der Spute 448.
Schimmelpilze in der Lunge und im Sputum 466 f.
Schleimgehalt des Auswurfes 444.
Schlundsonde, Einführung derselben zur Untersuchung des Oesophagus 499 bis 502; zur Untersuchung des Magens 318—323.
Schmerzempfindung, Prüfung derselben 525; verlangsamte Leitung derselben, Anschwellen der Schmerzempfindung, schmerzhafte Nachempfindung, succedane und simultane Polyästhesie 525.
Schmerzen 532 ff. Eintheilung der Schmerzen in Parenchymschmerzen und neuralgische Schmerzen 532 f. Lancinirende Schmerzen, Kopfschmerzen, hysterische Schmerzen, Gelenkneuralgien, Anaesthesia dolorosa 533. Druckschmerzen 534.
Schmerzpunkte (neuralgische Druckpunkte) 533.
Schnellender Puls (pulsus celer.), vgl. Arterienpuls.
Schnürleber, Palpation bei derselben 270, Abbildung 269.
Schnurren, vgl. Rasselgeräusche (trockene).
Schreibcentrum, Ablehnung eines besonderen 602.
Schreibkrampf, Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven bei demselben 542.
Schrumpfung der Lunge, Verschiebung des Herzens bei derselben 151 f. Vergrösserung der Herzdämpfung bei derselben 146 f.
Schüttelfrost, bei Pneumonie und Erysipel 46; bei Intermittens 50; bei Pyämie, Endocarditis, Gallensteinen, Infarcten 52.
Schüttelgeräusch, pleurales bei Pyopneumothorax (Succussio Hippocratis) 207. Unterscheidung desselben von plätschernden Schüttelgeräuschen, die in der Herzbeutel- oder Peritonealhöhle oder im Magen zu Stande kommen 207.
Schultze'sche Elementarkörnchen 489.
Schusterbrust, Unterschied von der Trichterbrust 9.
Schwangerschaft, Cruraldoppelton bei derselben 114. Uterus bei derselben 161, 271.
Schwarten, fibrinöse, in Folge von Pleuritis, Dämpfung durch dieselben 168.
Schwefelsäure und gepaarte Schwefelsäure (Aetherschwefelsäure) des Harns, quantitatives Verhalten und Bestimmung derselben 441.
Schwefelwasserstoff im Harne 369.
Schwefelwasserstoffvergiftung, Blut bei derselben 494. Hämoglobinurie bei derselben 383.
Schweiss bei Icterus 20.
Schweissabsonderung unter physiologischen und pathologischen Bedingungen 24 f., 542. Harnstoffefflorescenzen aus dem Schweiss von Nierenkranken 25.
Schweissausbruch bei der Krise fieberhafter Krankheiten 46; bei den Anfällen von Wechselfieber 50.
Schweissfriesel 32, epidemischer Schweissfriesel 24.
Schwirren, fühlbares, über dem Herzen (palpirbare Herzgeräusche) 260.
Secretorische Verhältnisse, Prüfung derselben 542 (vgl. auch Speichelsecretion).
Sedimente des Harnes 402—418. Allgemeines, Gewinnung und Conservirung der Sedimente, mikrochemische Reactionen 402 f. Die einzelnen Sedimente siehe unter ihren Namen.
Sehnenreflexe 535.
Sehschärfe, centrale, Prüfung derselben 565.
Seitenlage, passive und active 3.
Seitenzwangslagen 4 f.
Semilunarklappenschluss, fühlbarer 259.
Senna, Nachweis des Sennafarbstoffes im Harne 368.
Sensibilität, Prüfung derselben 524 bis 534. Bemerkungen zur Methodik derselben 531 f. Prüfung der einfachen sensiblen Functionen, Berührungsempfindlichkeit, Wärme- und Kälteempfindung, Druckempfindung, Innervationsgefühl (Kraftsinn), sog. Ortssinn, sog. Muskelsinn 524—529. Prüfung complicirter sensibler Functionen, der activen und passiven Lage- und Bewegungsvorstellungen, der stereognostischen (Fast-)Vorstellungen 529—531. Elektrische Prüfung der Sensibilität 532.
Serumeiweiss, Eigenschaften, Tabelle 373.
Serum(Para-)globulin, Vorkommen und Nachweis im Harne 377. Eigenschaften Tabelle 373.

Signe du cordon 11.
Silbenstolpern bei progressiver Paralyse 608.
Sjöqvist'sche Methode zur quantitativen Salzsäurebestimmung im Magensafte 332.
Situs der Organe 131—133.
Skatolgeruch des Stuhles 374.
Sommersprossen 22.
Somnolenz 511.
Sondeneinführung zur Magenuntersuchung 321. Indicationen und Contraindicationen derselben 321.
Sondirung der Speiseröhre 499—502; des Magens 318—323.
Soorbelag der Mundschleimhaut 498.
Soorpilz (Oïdium albicans) im Sputum 467.
Sopor 511.
Spaltung der Herztöne, vgl. Herztöne.
Spannung (Härte) des Pulses, vgl. Arterienpuls.
Spastischer Gang 610.
Specifisches Gewicht des Harnes, vgl. Harnuntersuchung.
Spectroskopische Untersuchung des Harnes, Verfahren bei derselben 385.
Spectrum von Hämoglobin, Oxyhämoglobin, Hämatin, Methämoglobin, Urobilin 349.
Speichel bei Icterus 20.
Speichelsecretion 499, 587—589; bei Bulbärparalyse 589.
Speiseröhre, Untersuchung derselben 499—502. Dimensionen 500. Stenose derselben 500 ff.
Spermatozoën im Harne 418.
Sphygmographie 85—102 (vgl. auch Arterienpuls). Die verschiedenen Sphygmographen 85. v. Frey'scher Sphygmograph 85—87. Technik der Sphygmographie 85—87. Nachtheile zu hoher sphygmographischer Curven 87. Deutung der normalen Pulscurve 87—93. Katakrote und anakrote Erhebungen 87. Normaler katatrikroter Puls 87. Landois'sche Erklärung des Sphygmogrammes 89 f. v. Frey-Krehl'sche Erklärung des Sphygmogrammes 90 f. Werth des Sphygmogrammes nach der v. Frey-Krehl'schen Lehre 92 f. Einfluss der Athmung auf das normale Sphygmogramm 93 f. Diagnostische Bedeutung des Sphygmogrammes 94—102. Frequenz, Rhythmus, Grösse, Celerität, Härte (Spannung und Dikrotie) im Sphygmogramm 94—100. Specifische Pulsformen 100—102. Pulscurven im Fieber 99; bei Bleikolik 100; bei chronischer Nephritis 98; bei Aorteninsufficienz 97; Aortenstenose 97; bei Atherom 98; bei Greisen 98; bei Mitralstenose 101; bei Mitralinsufficienz 101.
Sphygmomanometrie 102—105. Einrichtung des älteren und neueren Sphygmomanometers von v. Basch 102 bis 104. Werth und Zuverlässigkeit der sphygmomanometrischen Resultate 104f. Bedeutung der sphygmomanometrischen Zahlen 104. Normale sphygmomanometrische Druckwerthe 104.
Spiralen, Curschmann'sche, im Sputum 451.
Spitzenstoss, vgl. Herzstoss.
Sprachbahn, Schema derselben 593. Anatomischer Verlauf derselben 593 f.
Sprache, Störungen derselben 592—610. Begriff, Schema und Verlauf der Sprachbahn 592—594. Störungen der Sprache als Ausfallserscheinung 594—608. Anarthrie 595 f. Aphasie (und Agraphie, Alexie) 596—607. Schema des primitiven Sprachapparates des Kindes 596 f Schema des Apparates der bewussten Sprache 597 f. Die verschiedenen Arten von Aphasie 599 f. Schema für den Mechanismus der geschriebenen Sprache 600—603. Der Wortbegriff 602. Verhalten der geschriebenen Sprache bei den einzelnen Arten von Aphasie 603 f. Isolirte Agraphien und Alexien 604 f. Mischformen von Aphasie 605. Aphasien durch Gedächtnissstörung (functionelle Aphasien, amnestische Aphasien [im neueren Sinne]) 605 f. Wesen der transcorticalen Aphasien 606. Unbestimmte Aphasien 607. Anatomische Läsionen als entferntere Ursachen der functionellen Aphasien 607. Optische Aphasie 607. Verhalten der Aphasischen in Betreff der Zahlen 607. Anderweitige Sprachstörungen durch Ausfall 608. Sprachstörungen bei der progressiven Paralyse, Silbenstolpern, Sprachstörung der Betrunkenen, hysterische Sprachstörungen, Stummheit, Taubstummheit, Sprachstörungen Schwerkranker, scandirende Sprache bei multipler Sklerose, Sprachstörung bei Friedreich'scher Ataxie 608. Störungen der Sprache als Reizerscheinung 608 f. Schema für die Untersuchung der Sprachfunctionen 609 f. Spiegelschrift der Aphasischen 610.
Sputum, vgl. Auswurf.
Stäbchen-Plessimeterpercussion 123 f.
Stapedius, Lähmung des Nervus stapedius bei Facialislähmung 588.
Stauungsödeme 27 f. Localisation derselben 27. Stauungsödeme der unteren Extremitäten in Folge von Ascites (Compression der Vena cava inf.), ihre

Unterscheidung von Oedemen durch allgemeine Stauung 28.
Stauungspapille 509 f.
Stehen, pathologische Arten desselben 611 f. Romberg'sches Symptom 611.
Stenose der Aorta, Mitralis etc., vgl. Aorten-, Mitralstenose etc.
Stenose der oberen Luftwege, Art der Dyspnöe bei derselben 64 f
Stenose des Magens und Darmes, sichtbare Peristaltik bei derselben 261 f.
Stenose des Oesophagus 500 ff.
Stereognostische Vorstellungen 530 f.
Sternallinie 134.
Sternocleidomastoideus, Verhalten desselben bei Hemiplegien 592.
Sternum, Schall desselben bei der Percussion 136 f.
Stethoskope 178 ff., flexible binaurale 180.
Stickstoff, vgl. Gesammtstickstoff.
Stimmbandlähmungen 505.
Stimmbänder, Verhalten derselben bei Hemiplegien 592.
Stimme 71 f. Heisere Stimme, näselnde Stimme, offene und geschlossene Nasenstimme, Aphonie, Stimme bei Dyspnöe, bei schmerzhaften Affectionen der Lunge und Pleura sowie des Peritoneums, Vox cholerica 72. Auscultation der Stimme am Thorax 208 f. Bronchophonie, physiologische und pathologische 208 f. Verhalten der Flüsterstimme bei Bronchophonie 208 Diagnostische Bedeutung der Bronchophonie 208. Pectoriloquie und Aegophonie 209.
Stimmfremitus, Prüfung desselben 249 bis 251. Beziehung des Verhaltens des Fremitus zur Stärke und Beschaffenheit des Athemgeräusches und zur Bronchophonie 250. Verhalten des Fremitus bei Lungeninfiltrationen, pleuralen Ergüssen, bei Verstopfung der Bronchien 250. Werth des Fremitus zur Abgrenzung pleuritischer Exsudate 251. Einfluss der Thoraxbeschaffenheit auf den Fremitus 251.
Stokes'sches Athmen 57—60, 590.
Stomatomycosis sarcinica 465 f.
Strabismus convergens, Unterscheidung von Augenmuskellähmungen 570.
Streptokokken im Sputum 466.
Stridor der Athmung bei Athmungshindernissen in den oberen Luftwegen 65; bei Bronchitis und Bronchialasthma 66 f
Strömungsgeräusche, Experimentelles über dieselben 225—227.
Stromwender 544.
Strumen, Geräusche über denselben 115.
Strychnintetanus 515.
Stuhlgang, vgl. Fäces.
Stupidität 513.
Subclaviargeräusch 115.
Subphrenische Abscesse, Dämpfungsverhältnisse bei denselben 155.
Succussio Hippocratis (vgl. Schüttelgeräusch, pleurales) 207.
Sudamina 32.
Supra- und Intraclaviculargruben bei Phthisis 10.
Systole, Unterscheidung derselben von der Diastole 215—217.
Systolia alternans 257 f.
Systolische Einziehung der Herzspitze 256 f
Systolische Geräusche, vgl. Herzgeräusche.

Tabes dorsalis, vgl. Ataxie.
Taches cérébrales, Trousseau'sche Flecken, 542.
Taenia mediocanellata 356.
Taenia solium 355 f.
Täuschungen bei der Lungenauscultation 209 ff.: Haarknistern 209. Muskelgeräusche 209 f Täuschungen durch Verschiebung des Stethoskops 210; beim Aufsetzen des Stethoskops auf Fettgewebe 210. Verschiedenheiten der Stethoskope in Betreff der Art der Wiedergabe der Schallerscheinungen durch dieselben in Folge von Resonanz 210 f. Vortäuschung von Bronchialathmen, wenn bei der Auscultation der Schalltrichter des Stethoskops der Haut nicht überall anliegt 211.
Tannin, Nachweis im Harne 401.
Tasterzirkel, Weber'scher 531.
Tastkreise 531.
Tastvorstellungen (stereognostische Vorstellungen) 530 f.
Taumelnder Gang 611.
Teichmann'sche Häminprobe, Häminkrystalle 384
Temperatur, vgl. Körpertemperatur.
Temperaturempfindung, vgl. Wärme- und Kälteempfindung.
Tetanie, mechanische Erregbarkeit der Nerven bei derselben 542. Elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln bei derselben 560.
Tetanus 515.
Thallin, Nachweis im Harne 401.
Theerpräparate, Harn nach therapeutischer Anwendung von solchen 368.
Thermästhesiometer 531.
Thermometer, Wahl desselben 38 f. Reduction der Réaumur'schen und Fahrenheit'schen Gradeintheilung auf Celsiusgrade 38. Sog. Minutenthermometer 40.

Thorax, emphysematöser, Verschiedenheit der Form desselben je nach der Art der Entstehung des Emphysems 7 f. Thorax, kyphoskoliotischer, skoliotischer, kyphotischer, paralytischer, phthisischer 8, rhachitischer 8 f.
Thoraxdeformitäten (vgl. auch Thorax und Thoraxform), Herzdämpfung bei solchen 152. Herzstoss bei denselben 254. Thoraxdeformitäten in Folge von Erkrankungen der Thorax- und Bauch-, eingeweide 9 ff. Messung und Augenmaass zur Beurtheilung der Thoraxdeformitäten 10 f.
Thoraxform 7—11, normale 7, pathologische (vgl. auch Thorax) 7—11.
Tiefstand der Lungengrenzen bei Emphysem, vgl. dieses; durch Lungenstarre bei Mitralfehlern 139.
Timbre der Herztöne, vgl. Herztöne.
Tonsillen 498 f.
Trachealblutungen, Sputum bei denselben 472.
Trachealstenosen, Dyspnöe bei denselben 64 f Stridor bei denselben 65.
Trachealton, William'scher, 173 f.
Tracheoskopie 507.
Traubenzucker, Vorkommen und Nachweis desselben im Harne 390-394. Moore-Heller'sche Probe 391. Trommer'sche Probe 391 ff. Kunstgriffe zur Steigerung ihrer Empfindlichkeit 392 f. Seegen'sche Modificationen der Trommer'schen Probe 393. Almén-Nylander'sche (modificirte Böttger'sche) Probe 393. Phenylhydrazinprobe 394. Quantitative Bestimmung des Traubenzuckers im Harne 423—428, durch Titrirung 423, durch die aräometrische Gährungsprobe (Roberts) 423—425, durch die gasvolumetrische Gährungsprobe 425. Einhorn'sches Saccharometer 425. Polarimetrische Bestimmungen 425—428.
Traumatische Neurosen, eigenthümliche elektrische Reaction bei denselben 559. Gedächtnissschwäche bei denselben 513. Gesichtsfeldeinengung bei denselben 565.
Traumatische Reaction 559.
Trematoden (vgl. auch Distomum hämatobium und pulmonale 354.
Tremor 517 f. (vgl. auch Zittern).
Trichina spiralis, Abgehen von Darmtrichinen im Stuhle 353.
Trichinose, Dyspnöe b. derselben in Folge der Schmerzhaftigkeit der Athmung 62.
Trichocephalus dispar 353.
Trichomonas intestinalis 351.
Trichterbrust 9
Tricuspidalinsufficienz 288—290. Verhältnissmässige Häufigkeit der Tricuspidalinsufficienz 288. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen und diagnostisches Schema derselben 288 bis 290. Venenpuls bei derselben 290.
Tricuspidalklappe, Projection und Auscultationsstelle derselben 214.
Tricuspidalstenose 290—292. Hydraulisches Schema, klinische Erscheinungen und diagnostisches Schema derselben 290—292. Schwierigkeit der Compensation derselben 292.
Trigeminus, Prüfung desselben 580 bis 582. Motorischer Theil 580 f., sensibler Theil 581 f., Trigeminusgeschmack 581, Trigeminusgeruch 581, 565, Ausbreitung der Hautäste des Trigeminus (Abbildung) 615.
Tripelphosphat als Harnsediment 407.
Tripperfäden im Harne 412.
Trochlearis, vgl. Augenmuskelnerven.
Trockenheit, abnorme, der Haut 24, der Zunge 498.
Trommelschlägelfinger (bei Bronchiektasien, Empyemen und Phthise) 35 f.
Trommer'sche Probe 391—393.
Tropaeolin als Reagens auf freie Salzsäure 326.
Trophische Störungen 536—541, der Muskeln 536—539, der Haut 35 f., 539 bis 541, der Knochen und Gelenke 541.
Trousseau'sche Flecken 542.
Trousseau'sche Probe auf Gallenfarbstoff 386.
Tuberkelbacillen im Harne 419 f., im Sputum 459—463, im Stuhl 361, Nachweis derselben 460—463.
Tumoren des Abdomens, palpatorische Verhältnisse bei denselben 268 f.
Tumorfragmente im Sputum 456.
Turgor der Haut im Fieber 15.
Tympanitischer und nicht tympanitischer Percussionsschall 121 f.
Typhusbacillen im Stuhl 363.
Tyrosin, Vorkommen und Nachweis im Harn 397 f. Vorkommen als Harnsediment 409, im Sputum 457.

Uebererregbarkeit, einfache, der Nerven und Muskeln für den elektrischen Strom 560 Steigerung der galvanischen musculären Erregbarkeit bei Entartungsreaction 556.
Uffelmann'sches Reagens auf freie Milchsäure des Magensaftes 329.
Ultramarinarbeiter, blaues Sputum bei denselben 447.
Unbestimmtes Athemgeräusch 193 f. Unterschied desselben vom gemischten Athemgeräusch 194.
Undulation der Venen, vgl. Venenpuls, physiologischer.

Unreinheit der Herztöne, vgl. Herztöne.
Untersuchung, Werth der objectiven, gegenüber der Anamnese 2.
Urate des Harns, Verhalten derselben bei den einzelnen Eiweissproben, vgl. diese.
Uratsedimente des Harnes 403—404. Charakteristik und Erkennung derselben 403 f. Semiotische Bedeutung 404.
Urin, vgl. Harn.
Urobilin, Vorkommen und Nachweis desselben im Harne 368, 389 f. Diagnostische Bedeutung desselben bei inneren Blutungen 389.
Urobilinicterus 21 f.
Urometer 365.
Urrhodin im Harn 389.
Uterus, Palpation desselben 271, Percussion 161.

Vagantenhaut 23.
Vagus, Untersuchung desselben 590 f., beidseitige Innervation desselben 591.
Variola, vgl. Pocken.
Vasomotorische Verhältnisse, Prüfung derselben 541 f.
Vegetationen, adenoide 499.
Veilchengeruch des Harnes nach Gebrauch von Terpentinöl 369.
Venen, respiratorische Bewegungserscheinungen an denselben bei Dyspnöe und Husten, inspiratorisches Anschwellen der Halsvenen bei schwieliger Mediastinitis 106 f. Auscultation der Gefässe, Geräusche über den Venen 115 bis 118. Töne über den Venen 115. Ectasirte Venen, vgl. Collateralkreislauf.
Venencollaps, diastolischer 112, systolischer 107—110.
Venenpuls 107—112. Unterscheidung von Venenpuls und Arterienpuls, Uebertragung der arteriellen Erschütterung auf die Venen 107. Physiologischer Venenpuls (negativer Venenpuls, systolischer Venencollaps, Venenundulation) 107—110. Kennzeichen des physiologischen Venenpulses 108. Curve des physiologischen Venenpulses 108 f. Erklärung des physiologischen Venenpulses 109 f. Positiver (centrifugaler, regurgitirender) Venenpuls 110—112. Zustandekommen des positiven Venenpulses 110 f. Curve des positiven Venenpulses 110 f. Unterscheidung des positiven und negativen Venenpulses 111. Bulbuspuls 111. Lebervenenpuls 111 f. Unterscheidung des Lebervenenpulses von arterieller Leberpulsation 112. Positiver centripetaler oder penetrirender Venenpuls 112. Diastolischer Venencollaps (Friedreich) 112.
Venenundulation, vgl. Venenpuls, physiologischer.
Ventilpneumothorax, nicht tympanitischer Charakter des abnorm lauten Percussionsschalles bei demselben in Folge der hohen Spannung der Luft 170.
Ventrikelseptum, Offenbleiben desselben 297 f.
Verdauung, Einfluss derselben auf die Reaction des Harnes 369.
Verdauungsleukocytose 487.
Verdauungsprobe des Magensaftes 340—344.
Verdickung der Bauchdecken, Dämpfung in Folge derselben 177.
Verdoppelung der Herztöne, vgl. Herztöne.
Verdoppelung des Herzstosses 257 f.
Verschiebung, des Herzens, physikalische Bedingungen für dieselbe 150 f., Verschiebung der übrigen Organe, vgl. diese.
Verstärkung der Herztöne, vgl. Herztöne.
Verstärkung des Herzstosses, vgl. Herzstoss.
Verstopfung, vgl. Fäces.
Vesiculäres Athemgeräusch 181—184. Theorien desselben 181—183. Systolisches Vesiculärathmen 183 f. Verstärkung und Abschwächung des Vesiculärathmens 185—187. Pueriles Athmen 185. Verschärftes oder scharfes Vesiculärathmen 186. Abgeschwächtes Vesiculärathmen bei Athmungshindernissen verschiedener Art, bei Pleuritis, bei Emphysem, bei Einlagerung von Flüssigkeit, Luft oder Tumorgeweben zwischen Brustwand oder Lungenparenchym 187. Vesiculärathmen mit verlängertem Exspirium, bei Bronchitis, bei Emphysem, Asthma, Tuberculose 188. Rauhes oder unreines Vesiculärathmen 188. Unterschied desselben vom scharfen Vesiculärathmen 188. Saccadirtes Vesiculärathmen 188 f.
Vision nulle und vision obscure 566.
Vorhofspulsation, fühlbare 259.
Voussure (Herzbuckel) 10.

Wärmeempfindung, Prüfung derselben 525 f.
Wärme- und Kältepunkte 526.
Wanderniere, Palpation derselben 270 f., Wanderniere als Theilerscheinung der Enteroptose 263 f.
Wangenschleimhaut, Untersuchung derselben 499.
Wasserpfeifengeräusch (Lungenfistelgeräusch) bei Pneumothorax 207.

Wild'sches Polaristrobometer 425—428.
William'scher Trachealton 173 f.
Wintrich'scher Schallwechsel, gewöhnlicher und unterbrochener 173 f.
Wismuthprobe (Almén-Nylander'sche Probe) auf Traubenzucker im Harn 393f.
Wolf'sche, W., Doppelfärbung der Pneumoniekokken 464.
Wortbegriff 602.
Worttaubheit 599.
Würmer, parasitische, im Blut 493, im Darminhalt, vgl. Eingeweidewürmer.
Wulstbildung bei mechanischer Erregung der Muskeln 543.
Wurzeln, vgl. Rückenmarkswurzeln.

Xanthin als Harnsediment 409.

Zähne und Zahnfleisch, Untersuchung derselben 496. Zahndurchbruch und Zahnwechsel 496 f. Hutchinson'sche Zähne 496. Zahnfleisch bei Quecksilber- und Bleivergiftung 497.
Ziehl-Neelsen'sche Färbungsmethode der Tuberkelbacillen 462.
Zittern 517 f Intentionszittern, spastisches, paralytisches Zittern 517, Zittern bei multipler Sklerose, bei Paralysis agitans, seniles Zittern, Zittern bei Morbus Basedowi und Hysterie, toxisches Zittern 517 f.
Zuckerproben und Zuckerbestimmungen, vgl. Traubenzucker.
Zuckungen (vgl. auch Krämpfe), fibrilläre 516 f.
Zuckungsform, Veränderungen derselben bei Entartungsreaction 556.
Zuckungsgesetz, normales, für Nerven und Muskeln 554 f.
Zunge, Untersuchung derselben 497. Scharlachzunge 498. Trockenheit der Zunge 498. Atrophie der Zunge bei Bulbärparalysen 497.
Zungenbelag 497 f.
Zwangsbewegungen 519.
Zwangslagen 3 — 5. Orthopnoische Zwangslage 4.
Zwerchfellstand, Einfluss desselben auf die Lungengrenze, die Leber und Herzdämpfung, vgl. diese.

Erklärung der Tafeln.

Tafel I zu S. 510 f (Augenspiegelbilder) und S. 489 f (Fig. 3 eosinophile Zellen).

Fig. 1. Beginnende Stauungspapille (aufrechtes Bild). Starke Füllung und Schlängelung der Venen. Geringe Füllung der Arterien. Unscharfe Begrenzung der Sehnervenpapille auf der temporalen Seite.

Fig. 2. Dasselbe in einem etwas weiter gediehenen Stadium (aufrechtes Bild). Venen stark gefüllt und geschlängelt, Arterien wenig gefüllt. Papillengrenze ringsum getrübt, die Trübung flammenförmig auf die benachbarten Theile der Netzhaut übergreifend. Die Papille erscheint geschwollen und prominirt nicht unerheblich.

Fig. 3. Leukämisches Blut mit eosinophilen Zellen; gefärbt nach Ehrlich mit Eosin und Methylenblau. Die kleinen Gebilde stellen rothe Blutkörperchen dar, die roth und blau gefärbten Zellen eosinophile Leukocyten, die blau gefärbten grosse Leukocyten aus Milz oder Knochenmark.

Fig. 4. Voll ausgebildete Stauungspapille (aufrechtes Bild). Starke Füllung der Venen, geringe Füllung der Arterien, starke Schwellung der Papille, so dass oben eine Vene an ihrer Umbiegungsstelle um den Rand derselben unterbrochen und wie abgeknickt erscheint. Zwei Venen in der untern Hälfte des Bildes erscheinen theilweise von weisslichen Exsudatmassen verdeckt, die engen Arterien sind im Bereich der Papille kaum mehr sichtbar. Der Rand der Papille und die umgebenden Theile der Netzhaut haben einen sehr charakteristischen graulichen Ton angenommen, der in der Reproduction etwas zu wenig ausgesprochen ist. Die Sehnervenpapille und die Netzhaut sind von meist radiär angeordneten Blutungen gesprenkelt.

Fig. 5. Miliare Tuberculose der Chorioidea (umgekehrtes Bild), von einem Fall allgemeiner Miliartuberculose. Besonders charakteristisch für die Chorioidealtuberkel ist neben der rundlichen Form und der Grösse der Flecke die geringe Farbendifferenz und die unscharfe Begrenzung derselben gegenüber der Umgebung. Man vergleiche sie in dieser Beziehung mit den retinitischen Flecken der Fig. 3, Taf. 2. Die verwaschenen Grenzen der Papille sind der Ausdruck einer beginnenden Stauungspapille in Folge complicirender Meningitis tuberculosa. Der reinen Meningitis tuberculosa kommen die Chorioidealtuberkel, entgegen einer verbreiteten Annahme, nur in den seltensten Fällen zu.

Tafel II (zu S. 510).

Fig. 1. Tabetische Sehnervenatrophie (umgekehrtes Bild), von einem seit Jahrzehnten völlig erblindeten Tabetiker. Die Gefässe normal. Die Papille sehr scharf begrenzt, weiss und grau gefleckt. Die grauen Flecke in der temporalen Seite deutlicher ausgesprochen, die hellen Stellen entsprechen der Lamina cribrosa. Der gelbliche Saum am temporalen Papillarrand stellt eine sehr geringgradige Staphyloma posticum dar. Die theilweise deutliche weisse Begrenzung der Papille ist der sogenannte Scleralring.

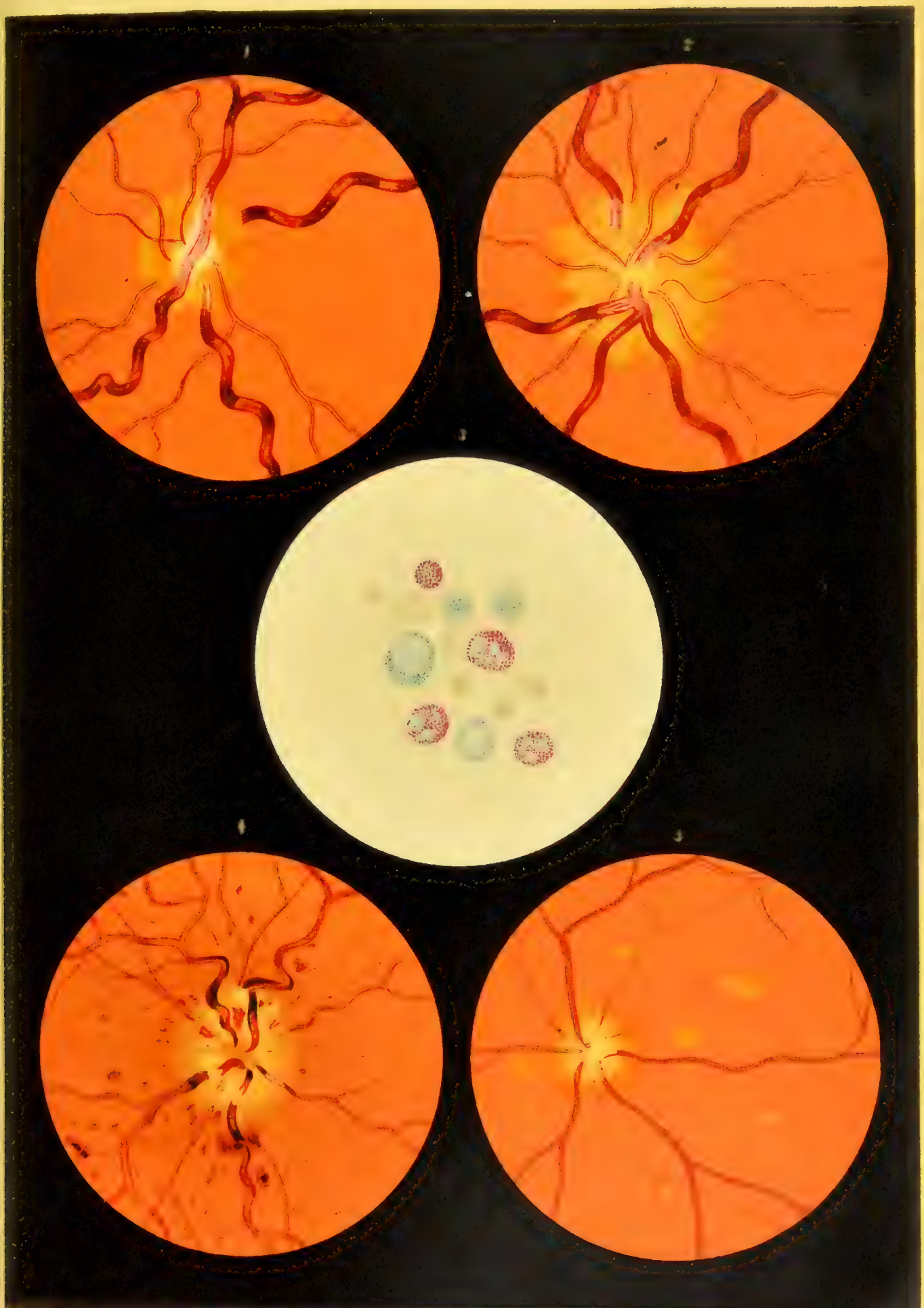
Fig. 2. Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut (aufrechtes Bild), eine von der Papille ausgehende weisse, asbestglänzende, radiär gestreifte Flammenfigur darstellend; oben wird ein Netzhautgefäss durch die weissen Züge theilweise verdeckt. Im Uebrigen ist der Augenhintergrund normal.

Fig. 3. Neuroretinitis albuminurica (aufrechtes Bild), von einem Patienten mit chronischer Nephritis. Papille ähnlich wie bei der Stauungspapille verschwommen, geröthet, die Arterien eng, die Venen weit, in der Netzhaut weisse Flecke (Verfettungen) in verschiedener Form und Grösse, in der Gegend der Macula lutea die besonders charakteristische feinstrahlige Sternfigur bildend. Auf der Papille und in der Netzhaut zahlreiche Blutungen. Eine der Blutungen (oben) zeigt, wie es häufig der Fall ist, ein weisses Centrum.

Fig. 4. Augenhintergrund bei einem Patienten mit perniciöser Anämie (umgekehrtes Bild). Grundton sehr blass. Zahlreiche Netzhautblutungen in verschiedener Form und Grösse, ein Theil derselben streifenförmig, einige in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässe. Daneben sehr charakteristische weisse Flecke (Verfettungen wie bei der Retinitis albuminurica). Eine der Blutungen zeigt auch hier, wie in Fig. 3, in ihrem Centrum einen solchen weissen Fleck. In Folge der grossen Blässe des Augenhintergrundes hebt sich die Papille von ihrer Umgebung trotz der völlig scharfen Begrenzung nur wenig ab. Auch die Gefässe sowie die Blutungen waren in natura wegen der grossen Blässe des Blutes theilweise schwer zu sehen. In der Reproduction sind sie zu dunkel gerathen.

Fig. 5. Augenhintergrund bei hereditärer Syphilis (aufrechtes Bild). Perivasculitis der Retinalgefässe und Chorioiditis. Besonders charakteristisch für Syphilis ist die Perivasculitis. Die Gefässe, und zwar besonders die Arterien, erscheinen durch Verdickung der Wandungen weiss umsäumt. An einigen Stellen geht die Veränderung so weit, dass die Gefässe ganz in weissliche Streifen verwandelt sind, durch welche die Blutsäule nicht mehr durchschimmert. Daneben zeigt die Figur die charakteristischen fleckweisen chorioiditischen Atrophien und Pigmentanhäufungen der Aderhaut. Die Macula lutea ist auffällig deutlich ausgesprochen.

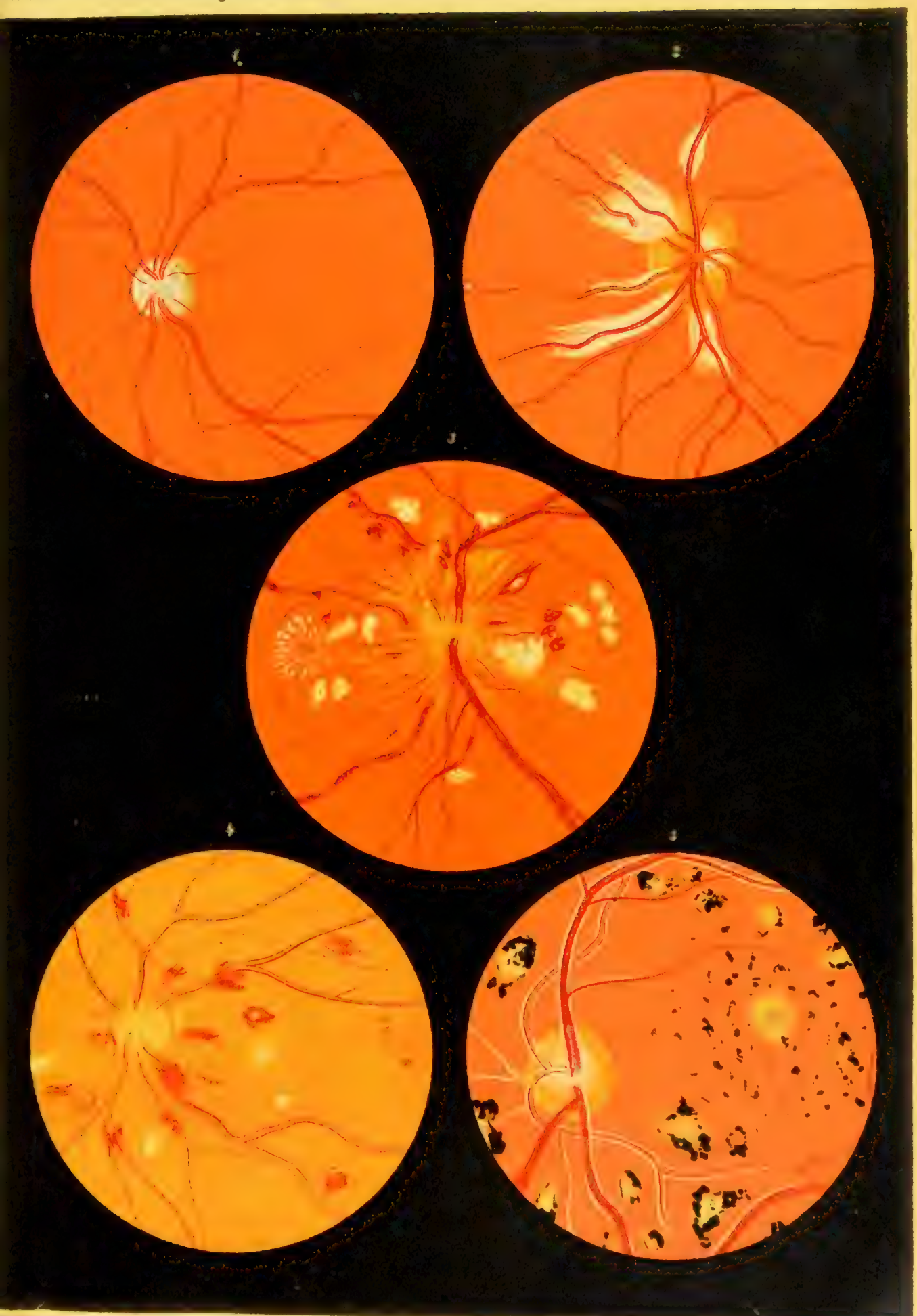
WELLCOME LIBRARY INSTITUTE



Gezeichnet von Haab (Fig 4) Sahli (Fig. 3. 5) u. Sigrist (Fig. 1. 2.)

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.



Gezeichnet von Sahli (Fig 1,4) u. Sigrist (Fig 2,3,5.) Lith Anst v. Th Bannwarth Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.